TOME I. — N° 4 AVRIL 1957

ANNALES
MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

LIMITES ET CONCEPTION ACTUELLE DE LA MALADIE DE PICK SON DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

PAR

J. DELAY, S. BRION *, R. ESCOUROLLE **

Depuis qu'Arnold Pick, en 1892, attira l'attention sur l'existence d'atrophies cérébrales chez certains déments séniles, un nombre considérable de travaux a été consacré au problème des démences atrophiques. Mais c'est seulement vers 1920-1930 que les études des écoles allemandes et hollandaises précisèrent le tableau de la maladie de Pick. Isolé tout d'abord de celui de la démence sénile, il fut essentiellement opposé à la maladie d'Alzheimer, individualisée plus tôt anatomiquement par Alzheimer en 1906, puis cliniquement par Pérusini (1909) et Kræpelin (1910).

Après 1930, une confusion extrême devait naître au sujet des limites nosologiques de ces deux affections. La plupart des travaux insistent alors avant tout sur la difficulté de leur diagnostic basé sur certaines nuances séméiologiques, souvent mal appré-

(*) Attaché de recherches à l'Institut national d'hygiène et boursier du fonds d'études de la Société médicale des hôpitaux de Paris.
(**) Stagiaire de recherches à l'Institut national d'hygiène.

ciables du fait de l'évolution d'une démence progressive et globale. Les éléments différentiels retenus sont d'ailleurs de valeur inégale, souvent discutables, et leur interprétation est loin d'être univoque. Il en est ainsi du syndrome aphaso-apraxo-agnosique qui est très diversement envisagé selon les auteurs. De ce fait, les conceptions nosologiques restent encore actuellement divergentes. Quelques auteurs, se basant sur ces difficultés diagnostiques, ainsi que sur certaines notions anatomiques contestables, rapprochent les deux affections en un syndrome commun de démence abiotrophique. Leur position est résumée, en France, dans les travaux de Marchand (45, 46, 47), sur les Encéphaloses, et dans les discussions du Congrès Mondial de Psychiatrie de 1950. D'autres maintiennent l'opposition, mais, niant toute spécificité aux lésions histologiques, ne retiennent que les différences macroscopiques : atrophie cérébrale généralisée dans la maladie d'Alzheimer, atrophie cérébrale circonscrite dans la maladie de Pick. La plupart de ces auteurs n'usent alors que du terme d'atrophie de Pick.

Toutefois, nombreux sont ceux qui maintiennent une distinction, tant anatomique que clinique, entre maladie de Pick et d'Alzheimer, et, pour ne citer que les plus récents, nous rappellerons les études de Spatz (60), von Bagh (3, 4), Sjogren (59), Bini (8)... Nous-mêmes, à propos de 12 observations de démences atrophiques vérifiées anatomiquement, avons défendu cette manière de voir (15).

Il est dans notre dessein ici, d'une part, de tenter d'expliquer les confusions qui ont pu naître au sujet des limites nosologiques de la maladie de Pick, d'autre part d'en préciser les lésions et les signes cliniques indiscutables. Ceux-ci ont pu être dégagés dans la thèse de l'un de nous (22), à partir de sept observations anatomiques provenant de la Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale, et de 185 cas vérifiés histologiquement, retrouvés dans la littérature internationale.

*
**

Les discussions nosologiques élevées autour de la maladie de Pick ne peuvent se comprendre qu'à travers l'historique de la maladie. Il nous semble ainsi légitime d'insister sur sa première période qui explique pour une grande part les diverses confusions qui ont pu se créer.

Données historiques

Il est difficile de retrouver dans les publications de Pick, qui s'échelonnent de 1892 à 1906 (50, 51, 52, 53), une description précise de la maladie à laquelle son nom fut attaché. Les diverses observations, tout d'abord, semblent relever d'étiologies très diverses. Si certaines sont d'indiscutables maladies de Pick, comme entre autres les cas Valch. Josefa, Jir. Anna, groupés dans une étude sur l'aphasie amnésique (52), d'autres, aussi bien par l'étendue du processus atrophique que par leur tableau clinique inhabituel, sont très différentes. D'ailleurs, un de ces cas est présenté, par Pick lui-même, comme une authentique paralysie générale, type Lissauer [cas Vlass. P. (52)]. C'est qu'en effet, le dessein principal de Pick semble avoir été d'utiliser un matériel nouveau dans l'étude du langage et des fonctions symboliques, envisagés surtout jusque-là à propos d'affections vasculaires et de traumatismes cérébraux. A ce sujet, le titre de sa première communication : « Rapports entre l'atrophie cérébrale sénile et l'aphasie » (50), illustre assez bien ses préoccupations. Aussi, à côté d'atrophies cérébrales séniles, ses études groupent-elles des atrophies de types très divers, où les données anatomiques restent limitées à des descriptions purement macroscopiques. Les lésions histologiques ne seront décrites progressivement par d'autres auteurs que plus tard, et à partir de bases souvent très différentes. Enfin, Pick pensait être en présence d'un processus sénile particulier, touchant surtout les zones d'association de Flechsig, et cette hypothèse restera longtemps admise.

C'est Alzheimer, en 1911 (2), qui devait pour la première fois signaler, à propos de deux cas d'atrophies cérébrales circonscrites démentielles, l'existence de modifications cytologiques très particulières avec gonflement cellulaire et inclusions cytoplasmiques argentophiles, très différentes de l'association plaques séniles-dégénérescence neuro-fibrillaire qu'il venait de décrire cinq ans plus tôt. Fisher (24), à la même époque, signale, à propos d'un cas d'atrophie frontale, les modifications très spéciales du cortex avec aspect spongieux dû à un double processus d'atrophie cellulaire et de gliose. Quant aux autres observations de cette époque, elles restent très disparates, plus ou moins incomplètes et critiquables. Seul, le cas de Richter (54), en 1918, apparaît comme la première observation la plus complète.

Le résultat de ces premiers travaux fut donc l'isolement d'un

type clinique particulier de démence par atrophie cérébrale, différent de la démence sénile du fait de son apparition à un âge plus précoce et de son tableau clinique, associant à la démence une atteinte variable des fonctions symboliques et du langage ; différent de la maladie d'Alzheimer du fait du caractère circonscrit de l'atrophie et de ses lésions histologiques. Quant à son étiologie, les discussions portent sur le rôle d'un processus sénile particulier, ou celui d'un éventuel facteur vasculaire envisagé par Alzheimer. Le nom de Pick n'est en tout cas pas associé directement à ce processus. En particulier, Spielmeyer, qui en 1912 analyse les travaux de Pick dans le traité d'Aschaffenburg (61), oppose simplement le tableau de la « démence sénile atypique d'Alzheimer » à celui de l' « atrophie circonscrite de la démence sénile ».

Ce n'est qu'à partir de 1923, et en particulier à la suite des travaux de Gans (25, 26), que le nom de Pick va servir à regrouper les divers cas de ce type démentiel très particulier, sous le terme, pour la première fois employé, d'atrophie de Pick. A propos de deux cas personnels et de dix cas anciens, Gans insiste sur l'aspect systématisé de cette atrophie cérébrale de localisation fronto-temporale. Si son étiologie reste pour lui en rapport avec un processus spécial de sénilité touchant certaines régions prédisposées, en particulier les aires phylogénétiquement les plus jeunes, il signale néanmoins le rôle de prédispositions héréditaires et insiste à la fois sur l'absence anatomique d'altérations vasculaires et de l'association plaques séniles-dégénérescence neuro-fibrillaire.

Ce sont Onari et Spatz (49) qui apportent, en 1926, la première contribution anatomo-pathologique complète à l'étude de l'affection qu'ils qualifient les premiers de maladie de Pick. Ils reprennent, à partir de cinq cas (trois observations de Stertz, dont deux avaient été étudiées par Kræpelin et Alzheimer ; une observation ancienne de Spielmeyer et une autre de Scholz), les éléments anatomiques classiques, et insistent sur le caractère laminaire des lésions corticales, touchant surtout, comme l'avait déjà précisé Altman (1), les couches superficielles essentiellement associatives et s'étendant moins sur les couches profondes projectives. Réfutant la possibilité d'une cause inflammatoire ou vasculaire, Onari et Spatz envisagent la possibilité d'un processus local involutif, touchant les aires d'association phylogénétiquement les plus jeunes et respectant les aires de projection. A ce titre, ils insistent sur l'intégrité des circonvolutions centrales, occipitales, de la corne d'Ammon et des formations hippo-

campiques, des centres auditifs et du gyrus transverse. Ils signalent par ailleurs, pour la première fois, l'atteinte possible des noyaux gris.

A cette étude était associé le travail de Stertz (62), qui, à propos de trois des observations précédentes, essayait de regrouper les tableaux cliniques en fonction de la localisation du processus atrophique. Il notait ainsi la perte des réactions affectives, l'inertie psycho-motrice et l'aspontanéité dans les formes frontales. Il insistait, d'autre part, sur l'absence de tout trouble praxique et d'altérations du langage de type paraphasique. Celui-ci se réduisait progressivement à quelques propositions stéréotypées, en même temps que cette tendance aux stéréotypies se retrouvait également sur le plan de l'activité motrice et gestuelle.

Les descriptions de Schneider (56, 57) témoignent du même esprit de description clinique. Il individualise une évolution progressive en trois stades, et insiste sur l'atteinte prédominante des hautes fonctions intellectuelles d'abstraction, de jugement, alors que les fonctions élémentaires seraient relativement intactes. Il souligne la difficulté à superposer les troubles du langage aux schémas classiques de l'aphasie, et insiste sur la tendance aux stéréotypies. Il oppose surtout deux types cliniques : les états impulsifs-niais-moriatiques avec souvent euphorie, subexcitation, tendance impulsive, et la forme akinétique dominée par une inertie psycho-motrice marquée. Anatomiquement, Schneider discute de la signification du ballonnement cellulaire et des inclusions argentophiles. Ces lésions sont surtout pour lui le fait des cas à évolution aiguë. Elles prédominent dans les couches superficielles du cortex et dans les zones d'atrophie discrète. Quant à la systématisation de l'atrophie elle-même, il fait des réserves sur l'atteinte possible des formations anciennes telles la corne d'Ammon. Sur le plan étiologique, d'autre part, il ne réfute pas le rôle d'appoint de facteurs exogènes éventuels.

Grunthal (30), rapportant les cas de deux frères, insiste sur l'aspect héréditaire de l'affection. Von Braunmuhl signale l'atteinte possible des formations grises de la base (11), dont il fait un éventuel centre primaire d'atrophie, et rapporte l'association d'un de ses cas avec une sclérose latérale amyotrophique (12). Ultérieurement, ses travaux viseront surtout à une étude chimique des modifications colloïdales de la cellule nerveuse dans les processus séniles.

On peut dire, en tout cas, que, dès cette époque, l'individualisation anatomo-clinique de la maladie de Pick est achevée. Ce

sont ces éléments que nous avons retrouvés dans nos sept observations et que nous avons pu vérifier dans 185 cas de la littérature. Mais c'est après cette période toutefois que devaient s'élever toute une série de contestations au sujet de l'individualité de l'affection et qu'une certaine confusion, quant à ses limites nosologiques, allait s'établir. Ainsi, certains vont nier la spécificité des caractères histologiques et ne retiendront comme base à l'affection que le caractère circonscrit de l'atrophie cérébrale signalée par Pick. La plupart des auteurs parlent alors d'atrophie de Pick, qu'ils opposent à l'atrophie généralisée de la maladie d'Alzheimer : Moyano (48), Horn et Stengel (35)... Ultérieurement, d'ailleurs, une véritable confusion va naître entre les termes de maladie et d'atrophie de Pick. Il est à ce sujet très évocateur de voir certaines observations d'atrophie cérébrale diffuse avec renforcement circonscrit, comme celles de Liebers (37, 38), décrites comme maladie d'Alzheimer avec atrophie circonscrite de type Pick, rapportées plus tard par certains auteurs comme exemples de maladie de Pick avec plaques séniles.

Pareille manière de voir devait être source de confusion extrême. On en vint alors à isoler toute une série de formes localisées de maladie de Pick et, à côté des formes fronto-temporales classiques, on décrivit des formes pariétales et occipitales. On s'explique dès lors aisément les difficultés, maintes fois signalées, du diagnostic entre maladie de Pick et d'Alzheimer. On comprend également la prépondérance accordée aux signes de la série aphaso-apraxo-agnosique, d'autant que Pick lui-même, à partir d'atrophies cérébrales de types très divers, non étudiées histologiquement, envisagea la localisation des fonctions symboliques et du langage.

Au cours de cette période de confusion, divers travaux devaient cependant apporter des éléments nouveaux, qu'il s'agisse de revues générales comme celles de Caron (13), de van der Heide (34), de Ley (36), de Bini (8), de van Mansvelt (44), ou de travaux plus spécialisés. A ce sujet, nous devons citer les études sur l'hérédité de l'affection de Schenk (55), Lowenberg (40), Malamud et Waggonner (43), Becker (5), Sjogren (59), — sur les lésions des noyaux gris de von Bagh (3), Winkelman et Book (64), Luers (42), Simma (58), — sur les troubles du langage de Delay (18), Grosch (29), Luers (41), — sur la psychopathologie de l'affection de Goldstein et Katz (27), Eiden et Lechner (21), Grewel (28)... Les examens complémentaires : encéphalographie gazeuse, électroencéphalographie, biopsie cérébrale, faisaient l'objet d'études particulières, tandis que Spatz

insistait sur le caractère hérédo-dégénératif de l'affection et donnait au Congrès d'Histopathologie du système nerveux de Rome, en 1952, une étude complète de l'affection (60).

Les bases anatomo-pathologiques de la maladie de Pick

A) Les lésions corticales

Les lésions macroscopiques. — L'atrophie cérébrale, bilatérale, plus ou moins symétrique, est bien particulière par son aspect nettement circonscrit et sa répartition.

L'atrophie frontale est la plus fréquente. Notée dans 175 cas, elle existe de manière isolée dans 56 observations. Elle touche principalement les aires basales, les pôles frontaux, et respecte les circonvolutions centrales dont les parties antéro-inférieures ne sont discrètement atteintes que dans 38 cas.

L'atrophie temporale est tout aussi importante. Signalée dans 119 observations, elle existe quatorze fois isolément. C'est surtout le caractère très particulier de sa répartition qui nous a semblé l'un des faits les plus caractéristiques de l'affection. Atteignant à des degrés divers les circonvolutions temporales, des formations hippocampiques à T_2, l'atrophie respecte toujours la partie postérieure de T_1 au niveau de la zone de Wernicke (fig. 1). Parmi les onze cas de la littérature signalant une atteinte éventuelle de ce territoire, le diagnostic reste très contestable dans huit observations. Dans les trois autres cas, l'atrophie n'apparaît pas avec évidence, ou semble pouvoir s'expliquer du fait de circonstances étiologiques associées très particulières.

L'atrophie pariétale est plus rare et ne se rencontre jamais isolément. Les trois seuls cas, discutés dans la thèse de l'un de nous (22), où pareil fait était noté, apparaissent comme très contestables. Qu'elle soit associée à une atrophie fronto-temporale (48 cas), ou frontale (8 cas), l'atrophie intéresse surtout les régions pariétales inférieures et respecte le plus souvent la pariétale supérieure (4 cas) et la pariétale ascendante (5 cas).

L'atrophie occipitale, dont la rareté est signalée par la plupart des auteurs, a été maintes fois discutée. Huit des onze cas où elle est signalée nous sont apparus de diagnostic très contestable, et font plus évoquer la maladie d'Alzheimer ou des affections vasculaires. Dans les trois cas indiscutables, l'atteinte du lobe occipital n'apparaît pas avec évidence.

En conclusion, l'atrophie circonscrite de la maladie de Pick est vraiment très particulière par son siège strictement fronto-temporal, le respect constant de la partie postérieure de la première temporale et du lobe occipital, l'atteinte plus rare et jamais isolée des régions pariétales. Ce caractère l'oppose catégoriquement à celle de la maladie d'Alzheimer, non pas certes dans sa forme diffuse, mais dans certains aspects plus localisés qu'elle peut parfois réaliser. Ce sont ces formes localisées de la maladie d'Alzheimer qui expliquent le plus souvent les discussions au

Fig. 1. — Maladie de Pick. Lobe temporal. Loyez × 5. Dilatation de la corne temporale. Atrophie allant de T2 à T5. Respect de T1

sujet des limites nosologiques de la maladie de Pick. L'atrophie n'y a, en tout cas, jamais un aspect aussi circonscrit, et s'étend toujours plus ou moins sur les régions habituellement respectées par la maladie de Pick.

Les lésions microscopiques. — La majorité des auteurs insiste sur deux éléments essentiels : en premier lieu, l'absence de plaques séniles et de dégénérescences neuro-fibrillaires, soulignée par Onari et Spatz (49), Grunthal (31), Ferraro et Jervis (23)... ; en second lieu, l'atrophie cellulaire avec ses divers aspects : disparition et ratatinement cellulaire conférant aux zones atro-

phiées un aspect désertique (fig. 2), gonflement cytoplasmique (fig. 3 et 4) avec inclusions argentophiles décrits pour la première fois par Alzheimer (2). Enfin, l'existence d'une gliose souvent intense achève de caractériser les territoires atrophiques (fig. 2).

Mais la spécificité de ces lésions histologiques a fait l'objet de maintes critiques. D'une part, on a signalé l'existence de maladies de Pick avec plaques séniles et dégénérescence neuro-fibrillaire (D.N.F.). D'autre part, on s'est élevé contre la spécificité du ballonnement cellulaire, qui ne serait que le premier stade d'une

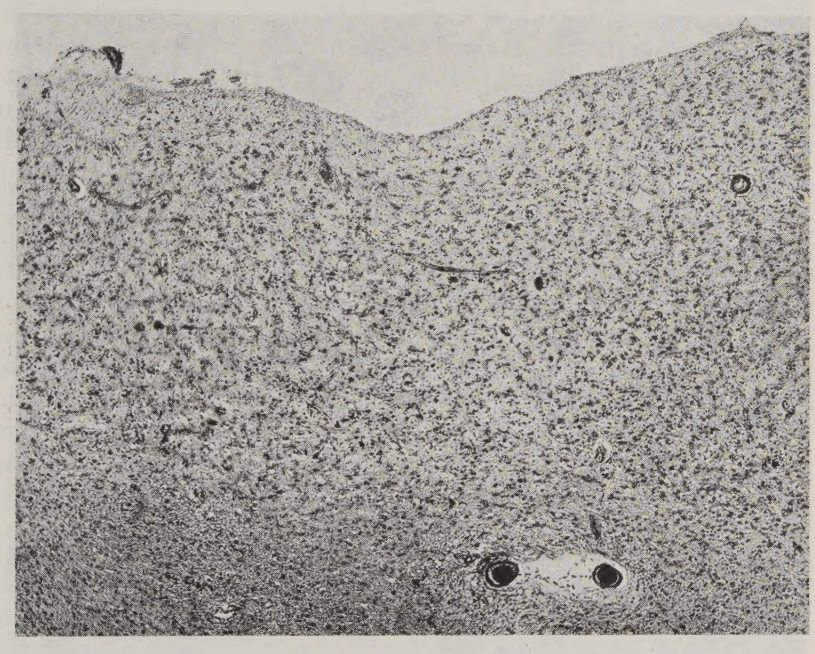


Fig. 2. — Maladie de Pick. Même cas que le précédent. Cortex temporal à la jonction T2-T3. Hématéine-éosine × 60. Gliose diffuse et état spongieux du cortex. Disparition des neurones.

dégénérescence cellulaire rétrograde assez banale. On a souligné enfin son inconstance, ainsi que la rareté des inclusions argentophiles.

A vrai dire, ces critiques nous apparaissent très contestables. En premier lieu, les 27 observations de maladie de Pick avec plaques séniles et D.N.F., retrouvées dans la littérature et discutées dans la thèse de l'un de nous (22), semblent relever de faits très différents. Onze de ces cas sont constitués par des atrophies

cérébrales étendues, mal limitées, fait inhabituel pour la maladie de Pick. Le nombre assez important de plaques séniles et de D.N.F., dans la plupart d'entre elles, rend très vraisemblable le diagnostic de maladie d'Alzheimer. Sept autres observations concernent des maladies de Pick indiscutables, mais l'âge avancé lors du décès, de 70 à 86 ans, rend peut-être compte de l'association de ces altérations histologiques. Huit seulement semblent vraiment authentiques, mais le nombre de plaques séniles y reste

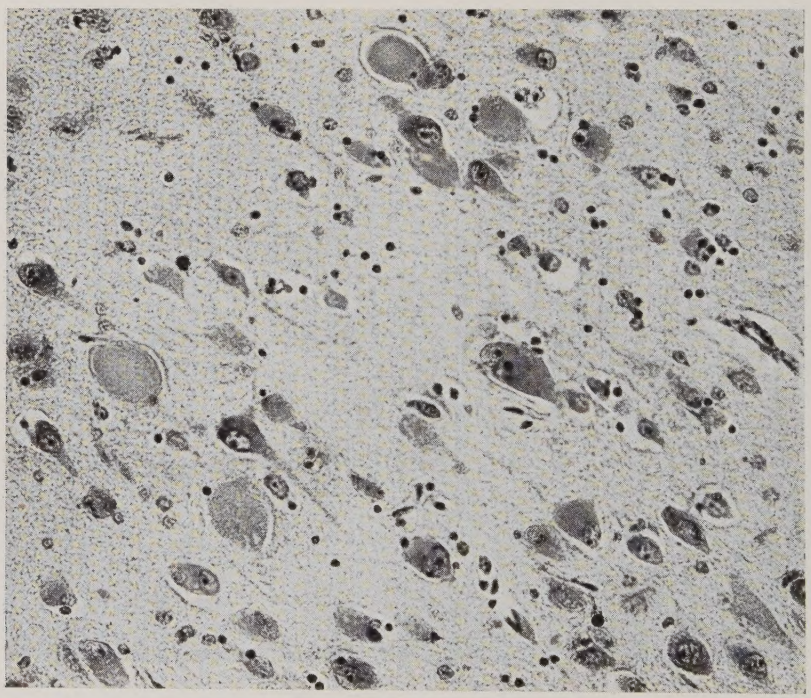


Fig. 3. — Maladie de Pick. Cortex temporal inférieur. Nissl × 360. Processus atrophique au début. Innombrables ballonnements cellulaires.

très discret, et apparaît comme un fait très contingent. Un cas, enfin, est peut-être à rapprocher des deux observations de formes mixtes de Berlin (6). Ces deux dernières, associant plaques séniles et cellules ballonnées, sont habituellement citées comme un argument important en faveur des thèses unicistes. En fait, dans ces deux cas, il n'y a pas intrication des deux processus histologiques, mais simplement coexistence. A côté d'une atro-

phie généralisée avec plaques séniles et D.N.F., existait en effet une atrophie fronto-temporale libre de ces éléments et où l'on notait au contraire de nombreuses images de gonflement cellulaire et des inclusions argentophiles, signant l'évolution simultanée des deux processus atrophiques.

En second lieu, le ballonnement cellulaire ne nous a pas paru tellement rare puisque nous l'avons retrouvé dans 110 observations. Si l'on tient compte, d'autre part, des constatations de Schneider (56, 57) et du fait qu'il n'est que le premier stade d'une atrophie cellulaire aboutissant à la disparition neuronale, on s'explique sa rareté dans les zones de forte atrophie, en général soumises à l'examen. A l'inverse, l'étude des zones de transition faiblement atrophiées et de la corne d'Ammon, où il est très fréquent, est souvent négligée dans de nombreuses observations très incomplètes.

Les inclusions argentophiles paraissent au contraire très inconstantes, et beaucoup d'auteurs ne les ont jamais retrouvées, ou seulement en très petit nombre. Enfin, si l'absence de spécificité du ballonnement cellulaire est indiscutable, comme l'a bien souligné Williams (63), un fait lui confère une individualité remarquable, c'est sa répartition. Nous avons pu le mettre particulièrement en évidence dans un cas mort accidentellement à un stade préatrophique (fig. 3 et 4). Les cellules ballonnées, extrêmement abondantes dans cette forme de début, n'étaient retrouvées qu'au niveau des territoires électifs où apparaît l'atrophie cérébrale (16).

B) Les lésions de la substance blanche, au niveau des territoires atrophiés, associent une démyélinisation discrète, respectant les fibres en U, les radiations optiques, et une gliose fibrillaire dont l'intensité par rapport à la précédente est soulignée par la plupart des auteurs.

C) Les lésions des noyaux gris sont signalées dans de nombreuses observations. Elles semblent très fréquentes et très particulières par leur répartition au niveau du noyau caudé et du putamen. Elles s'y traduisent le plus souvent par la présence de quelques cellules ballonnées. Mais parfois l'atteinte microscopique est plus intense avec spongiose et disparition cellulaire (54 fois au niveau du noyau caudé, 12 fois au niveau du putamen). Dans 22 cas même, il existait une atrophie macroscopique, plus ou moins importante, du noyau caudé, prédominant au niveau des régions médio-ventrale et orale. Si le globus pallidus

et le thalamus sont plus rarement atteints, le locus niger présentait dans sept cas une atrophie assez nette.

D) Les lésions du tronc cérébral ont pour Spatz (60) et von Bagh (3, 4), qui les ont bien étudiées, une importance pathogénique de premier plan. L'atteinte du faisceau fronto-pontin, dans 15 de leurs propres cas, traduit pour eux la dégénérescence axonale périphérique primitive, qui explique le gonflement et l'atrophie cellulaire sus-jacents.

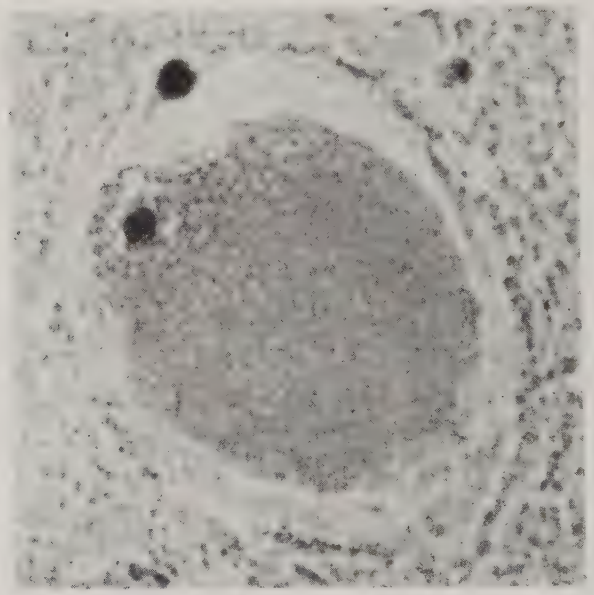


Fig. 4. — Maladie de Pick. Cortex temporal. Nissl × 1.800. Neurone gonflé. Noter la pâleur du cytoplasme et l'excentration du noyau.

Quant à l'existence d'atrophie cérébelleuse associée, elle est retrouvée, d'une manière indiscutable, dans trois observations.

E) Des lésions méningées, souvent importantes, comme dans le cas rapporté par l'un de nous (19), sont fréquemment notées. Leur survenue semble la plupart du temps nettement secondaire, et elles ne paraissent avoir qu'un rôle d'appoint éventuel dans l'accélération du processus atrophique.

Les aspects cliniques principaux

A) Circonstances de début. — Elles sont souvent difficiles à préciser du fait de la discrétion de la symptomatologie, faite essentiellement d'éléments déficitaires, et de la relative conservation des facultés intellectuelles élémentaires et des fonctions mnésiques. Toutefois, la détérioration mentale, qui porte essentiellement sur les hautes fonctions intellectuelles, abstraction, jugement, autocritique, se fait progressivement à bas bruit, en même temps qu'apparaissent des troubles importants de l'attention, du comportement et un relâchement de l'affectivité et du sens moral.

L'activité peut revêtir des types variables. Dans certains cas, elle est considérablement réduite avec perte de l'initiative, apathie, aspontanéité, réalisant le tableau de la forme akinétique décrite par Schneider (56, 57). A l'inverse, l'activité peut être augmentée, soit par bouffées, soit en permanence, désordonnée, impulsive, avec logorrhée, euphorie, puérilisme.

Parallèlement à la réduction du stock des idées, sur laquelle Guiraud a mis l'accent (32, 33), une tendance aux stéréotypies apparaît dans le comportement des sujets et dans leurs propos. Elle aboutit à la répétition inlassable de certaines phrases identiques, allant de pair avec une réduction progressive du vocabulaire et du langage.

Des troubles végétatifs sont parfois déjà au premier plan, et une boulimie avec gloutonnerie est souvent notée. Il n'y a en général pas de troubles psychotiques tels qu'hallucinations ou idées délirantes. Quant aux modifications de l'humeur, à côté de l'euphorie avec puérilisme de type moriatique, certaines observations signalent des idées dépressives, mises souvent avec l'apragmatisme sur le compte d'une éventuelle mélancolie d'involution.

En somme, cette période initiale, d'une durée de deux à cinq ans, se résume le plus souvent à un affaiblissement intellectuel assez monotone, en dehors de bouffées d'excitation euphorique, et à une activité stéréotypée. Dans aucune des observations, nous n'avons trouvé de manifestations initiales convaincantes de troubles apraxiques ou aphasiques.

B) La période d'état, d'une durée moyenne de deux à quatre ans, est principalement caractérisée par l'évolution d'une

démence assez particulière, du fait de son association à un syndrome frontal, et à des troubles du langage.

La démence est l'élément dominant du tableau. Divers caractères lui donnent une allure très spéciale. En effet, elle respecte relativement certaines fonctions élémentaires, mais aboutit par contre à une réduction considérable du stock des idées, qui semble responsable d'une tendance manifeste aux stéréotypies.

Les facultés d'attention sont surtout très altérées, avec peut-être une certaine conservation de l'attention automatique par rapport à l'attention volontaire. C'est ce trouble surtout qui, par son importance majeure dans certaines observations, peut faire croire à un déficit plus marqué qu'il n'est réellement. Mais surtout par la gêne qu'il apporte à l'interrogatoire et à l'examen, il peut simuler à un examen superficiel l'existence de troubles gnosiques ou praxiques.

L'inaffectivité, l'indifférence complète du sujet pour ses proches, pour sa situation, sont notées dans la plupart des observations. Il en est de même de l'inconscience totale du trouble que nous avons retrouvée dans tous nos cas, à l'inverse de la maladie d'Alzheimer et des démences artériopathiques.

Caractère négatif important, une assez bonne conservation de l'orientation dans l'espace immédiat a été soulignée par Eiden et Lechner (21), Sjogren (59). Nous l'avons vérifié dans nos sept observations anatomo-cliniques et l'avons retrouvé dans un grand nombre d'observations de la littérature.

Quant au comportement de ces malades, il affecte deux types principaux, qui peuvent se succéder et rappellent l'allure de certains syndromes frontaux. Il peut s'agir d'une excitation psychomotrice, s'exagérant souvent par bouffées impulsives avec euphorie niaise, puérilisme rappelant la moria. Plus fréquemment, c'est au contraire un état d'apragmatisme complet avec apathie, absence totale d'initiative psycho-motrice et amimie bien particulière à la maladie de Pick. Ces deux aspects se retrouvent dans tous les cas où une importante atteinte frontale, isolée ou associée, est notée. Mais, quel que soit le comportement des malades, le caractère stéréotypé de leur activité reste très particulier, et va de pair avec un trouble identique du langage.

Les troubles du langage sont très fréquents dans la maladie de Pick, mais leur description est difficilement superposable aux aspects classiques de l'aphasie. Et, contrairement aux opinions de certains, l'aphasie sensorielle, les déformations du langage de type paraphasique ou jargonophasique nous ont paru exception-

nelles et les exemples donnés rarement convaincants. Ces faits, soulignés par de nombreux auteurs, s'expliquent aisément si l'on se souvient que, dans la maladie de Pick, les territoires postérieurs de T_1 ne sont jamais intéressés par le processus atrophique.

Un des aspects les plus fréquemment rencontrés est au contraire un véritable oubli des mots, et une restriction souvent considérable et progressive du vocabulaire, à propos desquels on a pu parler d'aphasie nominale, d'aphasie amnésique [Pick (52)], de dysmnésie d'évocation verbale [Moyano (48)]. Sa présence dans onze cas sur quatorze d'atrophie temporale isolée nous semble un argument important en faveur de son origine plus spécifiquement temporale.

Du point de vue de la compréhension du langage, il est bien difficile de faire la part entre ce qui revient à la démence ou à une aphasie éventuelle. Quant aux troubles arthriques, ils sont extrêmement rares.

Quoi qu'il en soit, l'évolution de tels troubles se fait progressivement vers une réduction du langage (143 cas) et un mutisme complet (44 cas), qui seraient peut-être plus le fait des formes frontales. A l'inverse, certaines observations font mention d'une logorrhée, et c'est à propos de tels cas, semble-t-il, que le terme de jargonophasie est parfois employé ; mais, en fait, ce langage est fait beaucoup plus d'une répétition stéréotypée de certains fragments de phrases que de déformations et de substitutions de mots.

Ce que le langage dans la maladie de Pick a surtout de particulier, en dehors de sa réduction progressive, c'est une tendance aux stéréotypies verbales (107 observations). Celles-ci ont souvent un déclenchement automatique, involontaire, ou présentent parfois un élément ludique évoluant sur un fond d'excitation euphorique.

Quant aux itérations verbales, bien étudiées par Guiraud (32) : palilalie, écholalie, elles sont assez fréquentes, mais se retrouvent également dans la maladie d'Alzheimer. Elles n'ont donc pas le caractère différentiel des stéréotypies verbales, si propre à la maladie de Pick. Il en est de même des logoclonies, décrites surtout dans la maladie d'Alzheimer, et que nous avons retrouvé signalées dans 12 cas de maladie de Pick.

En somme, si les troubles du langage sont très fréquents, leur description en tant que troubles aphasiques reste très critiquable. Comme l'un de nous l'avait signalé, « la dissolution du lan-

gage n'est qu'un aspect de la dissolution uniforme de l'activité psycho-motrice ; le langage est atteint non en tant qu'instrument sensori-moteur, mais en tant qu'activité intellectuelle » (18).

Les mêmes réflexions sont valables pour les altérations des fonctions praxiques et gnosiques, qui classiquement sont considérées avec les troubles aphasiques comme l'un des signes majeurs de l'affection.

Dans les cas que nous avons pu étudier personnellement, nous ne les avons jamais rencontrées, et tous les actes semblaient correctement exécutés, quand ils étaient compris. Sur l'ensemble des 192 cas, que nous avons regroupés, nous n'avons retrouvé que 32 observations faisant mention de troubles praxiques. On peut d'ailleurs se demander jusqu'à quel point ceux-ci étaient appréciables dans 18 de ces cas où existaient d'énormes troubles de l'attention et de l'initiative ; au surplus, ces 18 cas ne comportaient pas de lésions pariétales. A l'inverse, l'importance de l'affaiblissement démentiel doit certainement parfois masquer cette symptomatologie, puisque, sur 56 cas mentionnant une atteinte pariétale, 11 seulement présentaient des troubles praxiques. On peut conclure en disant que, si ceux-ci sont parfois indiscutables, ils sont en tout cas très rares et difficiles à reconnaître au milieu de ce tableau démentiel. Nous n'avons, d'autre part, retrouvé aucun cas probant de début par des troubles praxiques.

L'existence de formes avec agnosie visuelle a été souvent discutée. Nous n'en avons retrouvé aucune observation vérifiée indiscutable. Ce fait se comprend aisément, si l'on se souvient du respect du lobe occipital par la maladie. L'importance des troubles de l'attention, dans certains cas, nous semble devoir rendre compte de troubles simulant une agnosie visuelle.

Quant aux troubles de l'écriture et de la lecture, ils participent eux aussi de la même atteinte des fonctions intellectuelles supérieures et du comportement stéréotypé.

Sur le plan neurologique, un certain nombre de points doivent être précisés.

Des crises paroxystiques ont été signalées. Il s'agit généralement de crises hypotoniques, avec chute brutale, parfois hypothermie. Décrites initialement par Stertz (62), et signalées dans vingt observations, elles sont beaucoup plus fréquentes que les crises comitiales.

Les signes pyramidaux, parfois notés, restent exceptionnels et discrets, en dehors de trois cas de sclérose latérale amyotrophique avec atrophie frontale, type maladie de Pick.

Les signes extra-pyramidaux apparaissent plutôt rares par rapport à la fréquence de l'atteinte des noyaux gris. Ils sont réduits le plus souvent à quelques signes pseudo-parkinsoniens, aspect figé, marche à petits pas.

Des troubles psychotiques, hallucinations, délires, sont rares et signalés seulement dans 16 observations où ils survenaient par bouffées.

Les signes végétatifs sont fréquents, et une gloutonnerie avec voracité, déjà signalée, va souvent de pair avec une saleté et une incurie progressive.

C) Période terminale. — Elle est en général plus courte, quelques mois à un an, et se traduit par une aggravation considérable de la démence et des signes précédents. Indifférence, inertie, amimie, mutisme sont alors de règle. C'est à ce stade, en général, que l'on peut parfois noter, chez ces malades grabataires, l'existence de troubles du tonus, de contractures en flexion des membres inférieurs et surtout la libération de réflexes primitifs de succion, de mastication, d'ouverture de la bouche.

La mort survient dans le marasme, après une durée moyenne de 3 à 6 ans, avec des cas extrêmes allant de 6 mois à 15 et 34 ans.

Données fournies par les examens complémentaires

A) Examens biologiques. — L'ensemble des études métaboliques, endocriniennes, les examens du liquide céphalo-rachidien n'ont apporté aucun élément particulier.

B) Electro-encéphalogramme. — Si cet examen conserve du point de vue diagnostic une grande valeur différentielle d'avec les tumeurs frontales, il fournit des renseignements beaucoup plus discutables vis-à-vis des autres syndromes démentiels.

Dans certains cas, le tracé reste à la limite du normal, avec tout au plus parfois un aplatissement du rythme de base, une absence d'alpha dans les aires frontales, et quelques bouffées de ralentissement thêta ou delta. Pour Courjon et Bonnet (14), les signes sont plus proportionnels à l'évolutivité de l'atrophie qu'à son intensité et sont toujours plus nets au début. Pour Dell, Seggiaro et van Reeth (20), les anomalies sont nettes dans les atrophies postérieures et minimes dans les atrophies frontales. Ce fait explique peut-être la discrétion des signes dans la maladie de Pick et l'altération plus nette des tracés dans la maladie d'Alzhei-

mer, dont l'atrophie généralisée touche les territoires postérieurs. Ce fait nous a paru particulièrement net dans 10 observations anatomo-cliniques de maladie d'Alzheimer et 7 de maladie de Pick.

C) Pneumo-encéphalographie. — Par la facilité avec laquelle elle permet la mise en évidence d'une atrophie cérébrale, elle a grandement facilité le diagnostic des démences atrophiques. Toutefois, sa valeur dans le diagnostic entre maladies de Pick et d'Alzheimer a été maintes fois critiquée, et de nombreux auteurs ont souligné l'absence de concordance entre les notions d'atrophie corticale radiologique et anatomique. Il semble en effet, comme Bini (9) l'a montré, que le passage de l'air dans les espaces péricérébraux puisse donner lieu à des images variables et nombreuses. Par contre, pour lui, l'aspect de la dilatation ventriculaire prend au contraire une grande valeur, que nous avons pu vérifier dans la plupart de nos cas.

Dans la maladie de Pick, la dilatation ventriculaire, souvent énorme, reste limitée à la corne frontale et à la corne temporale. Dans la maladie d'Alzheimer, au contraire, la dilatation toujours très importante est globale, prédominant parfois sur une portion quelconque du ventricule latéral, le plus souvent sur la corne occipitale ou le carrefour, qui sont toujours de morphologie normale dans la maladie de Pick. Ce fait, souvent très net sur l'encéphalographie standard, est encore mieux précisé sur l'encéphalographie fractionnée.

D) Biopsie cérébrale. — Utilisée surtout par Bini (7), elle nous semble d'indication discutable, en raison de l'intérêt pratique minime d'un diagnostic nosologique qui ne changera rien au traitement et au pronostic. Son caractère limité, portant le plus souvent d'ailleurs sur les zones de forte atrophie où les lésions histologiques ne sont plus assez caractéristiques, peut être source d'erreur. Un de nos cas de maladie d'Alzheimer fut ainsi diagnostiqué maladie de Pick sur une biopsie cérébrale.

E) Examens psychométriques. — S'ils ont peu de valeur quant au diagnostic différentiel, ils prennent un certain intérêt dans l'appréciation d'un affaiblissement intellectuel discret au début, ainsi que dans la recherche de signes d'organicité. D'autre part, l'altération plus élective de certains tests, Benton, Portéus, traduirait, dans les formes initiales, l'aspect plus spécifiquement frontal de l'affaiblissement intellectuel.

Données étio-pathogéniques

A) Fréquence. — Elle est assez mal connue. Sur 8.500 malades mentaux, Bini (8) a trouvé 5 cas de maladie de Pick pour 20 cas de maladie d'Alzheimer. La fréquence de celle-ci nous semble indiscutable, et nous-mêmes, en un an, avons pu rassembler 11 observations de maladie d'Alzheimer pour 4 de maladie de Pick.

B) Age et sexe. — Sur les 192 cas que nous avons pu vérifier, l'âge de début se situe dans la majorité des cas (151) de 40 à 65 ans, avec des cas extrêmes de 25 ans [Lowenberg (40)] et de 76 ans [von Braunmuhl (10)].

La prédisposition signalée par de nombreux auteurs pour le sexe féminin reste très relative : 107 femmes pour 81 hommes, dans 188 cas où le sexe est précisé.

C) Hérédité. — Elle nous semble le fait le plus important, puisque, sur 192 cas, nous avons retrouvé 29 fois la notion d'une hérédité similaire et 27 fois la notion de troubles neuro-psychiatriques divers dans les antécédents familiaux. Si l'on tient compte de l'âge avancé auquel survient l'affection, de l'importance des décès prématurés de certains ascendants et collatéraux dans nombre d'observations, ces chiffres prennent une très grande valeur.

Quant aux circonstances étiologiques associées (traumatismes cérébraux, éthylisme...), elles ne semblent avoir qu'une valeur d'appoint.

D) La pathogénie reste inconnue. Les données classiques, que nous avons évoquées, discutaient surtout le rôle de la sénilité ou de processus vasculaires. Celui de facteurs exogènes toxiques ou inflammatoires a pu également être envisagé. A vrai dire, à l'heure actuelle, la réalité d'un processus hérédo-dégénératif systématisé semble l'opinion la plus unanimement soutenue à la suite des travaux de Spatz (60). Nous avons déjà signalé que celui-ci envisageait la possibilité d'une dégénérescence périphérique primitive, en raison de l'aspect très particulier de la dégénérescence cellulaire ballonnisante et de l'existence de lésions périphériques au niveau du tronc cérébral et des faisceaux fronto-pontins.

Diagnostic différentiel

Nous envisagerons en premier lieu le diagnostic avec la maladie d'Alzheimer, considéré classiquement comme le plus important et bien souvent impossible. Nous ne rappellerons pas les arguments diagnostics habituels dont nous avons déjà souligné l'inconstance.

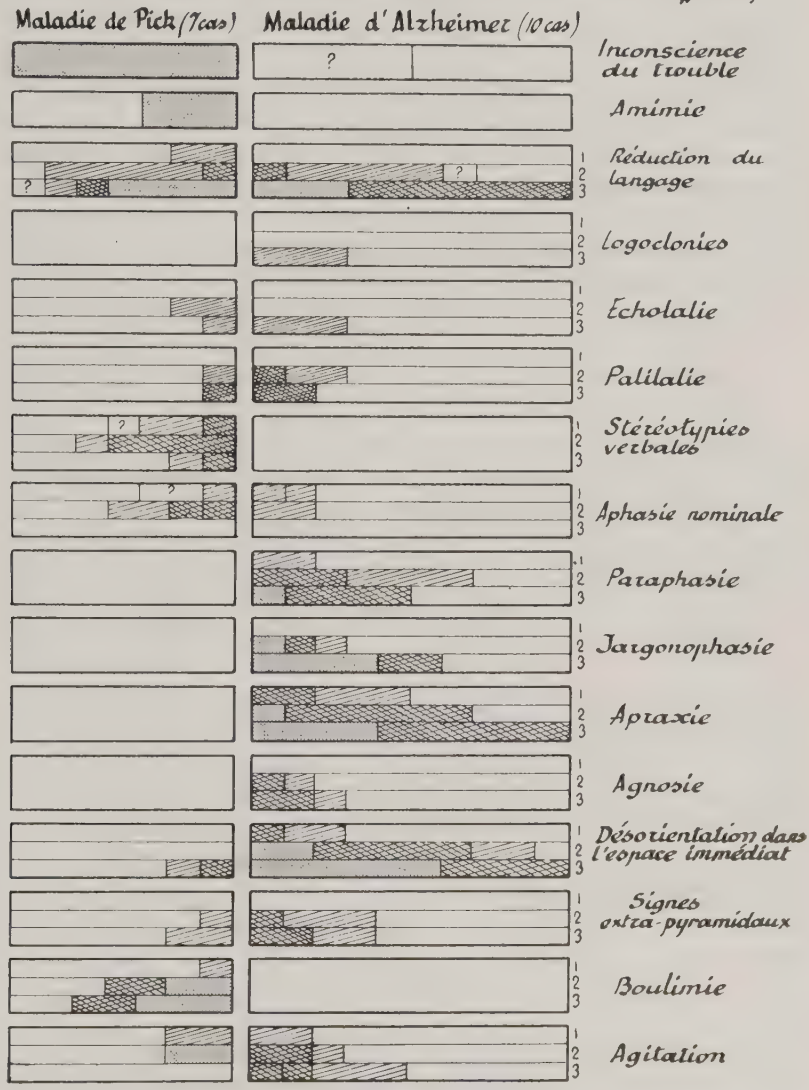
Certes, les deux tableaux peuvent être rapprochés du fait de la prédilection pour l'âge présénile, de l'existence de formes héréditaires dans les deux cas, et de l'aspect assez identique de la démence terminale. Toutefois, les tableaux cliniques restent très différents aux périodes de début et d'état, et cette opposition se comprend aisément si l'on tient compte du siège très différent du processus atrophique dans les deux cas.

A ce titre, le syndrome aphaso-agnoso-apraxique, que nous n'avons jamais rencontré dans nos maladies de Pick, est au contraire très particulier à la maladie d'Alzheimer, où le début par des troubles praxiques, gnosiques est de règle. De même, les troubles du langage, l'aphasie sensorielle, la jargonophasie, sont très fréquents aux stades initiaux. Les troubles de l'orientation y sont toujours au premier plan, et la désorientation dans l'espace immédiat, à l'inverse de la maladie de Pick, est de règle. Dans nombre de cas, la conscience parfaite du trouble morbide contraste pendant longtemps avec l'indifférence de la maladie de Pick. Enfin, des troubles psychotiques, hallucinations, idées délirantes, très rares dans la maladie de Pick, sont assez fréquents dans la maladie d'Alzheimer.

Nous avons résumé sur la figure n° 5 les diverses constatations cliniques dans 17 cas de démences atrophiques vérifiés anatomiquement. La fréquence respective de chacun des signes représente assez bien les critères diagnostics les plus fidèles, auxquels il faut ajouter les constatations pneumo-encéphalographiques déjà décrites. Toutefois, il est certain que le diagnostic reste parfois difficile avec certaines formes localisées frontales de la maladie d'Alzheimer, mais celles-ci sont l'exception, et il est rare que le processus atrophique, même localisé, ne dépasse pas les territoires de prédilection de la maladie de Pick.

Un diagnostic d'un intérêt pratique plus direct est celui des autres syndromes frontaux, et en particulier des tumeurs frontales. Le tableau en est souvent très superposable, qu'il s'agisse de gliomes fronto-calleux ou de méningiome d'évolution lentement progressive. Sur le plan clinique, si l'excitation moriatique, le ralentissement psycho-moteur peuvent être comparables, il

Fig 5. Comparaison de la sémiologie dans 10 cas de maladie d'Alzheimer et 7 cas de maladie de Pick vérifiés.
(les colonnes 1, 2, 3, correspondent aux 3 périodes de l'affection)



faut toutefois noter que l'affaiblissement intellectuel reste moins profond, réalisant plus un tableau d'inhibition intellectuelle progressive. Le diagnostic sera fait sur la recherche d'une stase au fond d'œil et sur les altérations électroencéphalographiques.

En dehors de ces deux éventualités, le tableau de la maladie de Pick doit faire successivement discuter :

La paralysie générale, assez semblable avec ses troubles du comportement : excitation, euphorie, jovialité. Mais les critères cliniques et biologiques associés emportent facilement la conviction.

La démence artériopathique, souvent difficile à distinguer du fait de l'évolution d'indiscutables maladies de Pick chez des sujets artério-scléreux. Il faudra retenir, en sa faveur, l'évolution par à-coups successifs, la conscience parfaite du trouble que le malade cherche souvent à dissimuler. Cette persistance partielle de l'auto-critique va souvent de pair avec des troubles fréquents du caractère, colère, irritabilité, et des réactions dépressives. Enfin, l'existence de signes en foyer, de troubles aphasiques achève d'opposer ce tableau à celui de la maladie de Pick.

La démence sénile, non pas dans sa forme presbyophrénique, en général bien différente, mais dans sa forme simple. Le diagnostic est souvent difficile jusqu'à la preuve anatomique. Il faudra accorder une certaine valeur à quelques signes cliniques : idées de préjudice, hyperactivité signalée par Sjogren (59), intensité des troubles de l'orientation. S'il existe également une réduction du vocabulaire, elle s'accompagne rarement d'une réduction du langage, mais au contraire d'une logorrhée avec radotage, bien différente des stéréotypies verbales de la maladie de Pick.

Certaines psychoses préséniles dépressives peuvent, par le ralentissement psycho-moteur qu'elles entraînent, simuler le tableau de la maladie de Pick. Toutefois, le pronostic en est bien différent depuis la convulsivothérapie.

Tels sont les problèmes différentiels les plus habituellement soulevés par la maladie de Pick. Nous avons surtout voulu insister sur son tableau si différent de la maladie d'Alzheimer avec laquelle il a été longtemps confondu.

Résumé

La maladie de Pick, d'origine vraisemblablement hérédo-dégénérative, réalise une atrophie cérébrale essentiellement fronto-temporale, respectant toujours les territoires occipitaux et temporaux postérieurs, et le plus souvent les lobes pariétaux qui ne sont jamais touchés isolément. Ses caractères histologiques : gonflement cellulaire et gliose cortico-sous-corticale, n'ont également de valeur que par leur répartition topographique.

Le tableau clinique est celui d'une démence simple sans manifestations d'aphasie sensorielle et avec des troubles praxiques discrets. L'atteinte frontale s'extériorise dans le comportement de ces sujets totalement apragmatiques et amimiques, ou au contraire euphoriques, agités, avec une note de puérilisme évoquant la moria. La boulimie, l'inconscience du trouble morbide, les troubles marqués de l'attention, le caractère stéréotypé du langage, le mutisme terminal nous paraissent les traits les plus constants.

Ce tableau s'oppose, dans ses formes habituelles, à celui de la maladie d'Alzheimer, atrophie cérébrale diffuse avec plaques séniles et dégénérescences neuro-fibrillaires, où le syndrome aphaso-agnoso-apraxique est au premier plan, ainsi que les troubles de l'orientation.

BIBLIOGRAPHIE

1. Altman (E.). — Ueber die umschriebene Gehirnatrophie des späteren Alters. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 1923, *83*, 610-643.
2. Alzheimer (A.). — Ueber eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 1910-1911, *4*, 356-385.
3. Bagh (K. von). — Ueber anatomische befunde bei 30 Fallen von systematischer Atrophie der Grosshirnrinde (Pickscher Krankheit) mit besonderer Berücksichtigung der Stammganglien und der langen absteigenden Leitungsbahnen. Eine vorlaüfige Mitteilung. *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1941, *114*, I, 68-70.
4. Bagh (K. von). — Klinische und pathologisch-anatomische studien an 30 Fällen systematischer umschriebener Atrophie der Grosshirnrinde (Pickscher Krankheit). *Annales Academiæ Scientarum Fennicæ*, Helsinki, 1946, Kirjapaino oy. Sana Edit., 132 pages, 34 figures.
5. Becker (E.). — Genetische und Klinisch Fragen bei Pickscher Krankheit. (Mitteilung eines diskordanten eineägen Zwillingspares). *Nervenartz*, 1948, *19*, 355-364.
6. Berlin (L.). — Presenile sclerosis (Alzheimer's disease) with features resemmbling Pick's disease. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), 1949, *61*, 4, 369-384.
7. Bini (L.). — La biopsia cerebrale nelle demenze da atrofia cerebrale dell'eta presenile. *Lav. Neuropsichiat.*, 1947, *1*, vol. 1, n° 1, 38-49.
8. Bini (L.). — *Le demenze presenile*, Rome, 1948. Edizione italiane, 194 p., 105 fig.
9. Bini (L.), Sassaroli (S.). — La pneumoencefalografia subdurale nella atrofie cerebrale. *Radiologia* (Roma), 1947, 7, p. 96.
10. Braunmuhl (A. von). — Zur Histopathologie der umschrieben Grosshirnrindenatrophie (Picksche Krankheit). *Virchows Arch. Path. Anat.*, 1928, *270*, 448-486.
11. Braunmuhl (A. von). — Ueber Stammganglienveränderungen bei Pickscher Krankheit. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 1930, *124*, 214-221.

12. Braunmuhl (A. von). — Picksche Krankheit und amyotrophische Lateralsklerose. *Allg. Z. Psychiat.*, 1932, *96*, 364-366.
13. Caron (M.). — Etude clinique de la maladie de Pick. *Thèse*, Paris, 1934, n° 113, Vigot éditeur, 250 p., 4 fig., 1 tabl.
14. Courjon (J.), Bonnet (H.), Bonnet (Mme H.). — Traduction électro-encéphalographique de 40 cas d'atrophies cérébrales étendues. *Rev. neurol.* (Paris), 1950, *83*, 6, 618-622.
15. Delay (J.), Brion (S.), Garcia-Badaracco (J.). — Le diagnostic différentiel des maladies de Pick et d'Alzheimer. (A propos de 12 observations anatomo-cliniques). *Encéphale*, 1955, *44*, 5, 454-499.
16. Delay (J.), Brion (S.), Sadoun (R.). — Lésions anatomiques de la maladie de Pick à la phase préatrophique. *Rev. neurol.* (Paris), 1954, *91*, 2, 81-91.
17. Delay (J.), Desclaux (P.). — L'encéphalographie dans les démences dégénératives (encéphaloses). *Rev. neurol.* (Paris), 1945, 77, 7/8, 212-214.
18. Delay (J.), Neveu (P.), Desclaux (P.). — Les dissolutions du langage dans la maladie de Pick. Diagnostic de l'atrophie cérébrale par l'encéphalographie et la ventriculographie. *Rev. neurol.* (Paris), 1944, *76*, 1/2, 37-38.
19. Delay (J.), Sizaret (P.). — Les lésions méningées dans les démences atrophiques (à propos d'un cas particulier). *Encéphale*, 1949, *28*, 7, 324-331.
20. Dell (M. B.), Seggiaro (J.), Reeth (P. Ch. van). — L'électro-encéphalogramme dans les atrophies cérébrales. *Rev. neurol.* (Paris), 1952, *87*, 5, 470.
21. Eiden (H. F.), Lechner (H.). — Ueber Psychotische Zustandsbilder bei der Pickschen und Alzheimerschen Krankheit. *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1950, *184*, 393-412.
22. Escourolle (R.). — La maladie de Pick. (Etude critique d'ensemble et synthèse anatomo-clinique). *Thèse*, Paris, 1956, dactyl., 339 pages, 7 tabl.
23. Ferraro (A.), Jervis (G. A.). — Pick's disease. Clinicopathologic study with report of two cases. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), 1936, *36*, 4, 739-767.
24. Fischer (O.). — Der spongiöse rindenschwund, ein besonderer Destruktionprozess der Hirnrinde. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 1911, 7, 1-33.
25. Gans (A.). — Betrachtungen über Art und Ausbreitung des krankhaften Prozesses in einem Fall von Pickscher Atrophie des Stirnhirns. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 1923, *80*, 10-28.
26. Gans (A.). — Zwei Fälle von Pickscher Atrophie des Stirnhirns. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 1923, *33*, 516-517.
27. Goldstein (K.), Katz (S. E.). — The psychopathology of Pick's disease. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), 1937, *38*, 3, 473-490.
28. Grewel (F.). — *Psychopathological analysis of a case of Pick's disease*. Amsterdam, 1955, van Rossen édit., 106 pages.
29. Grosch (H.). — Klinisch-hirnpathologische studien bei der Alzheimerschen und Pickschen Krankheit. *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1947, *179*, 568-598.
30. Grunthal (E.). — Ueber ein Bruderpaar mit Pickscher Krankheit. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 1930, *129*, 350-375.

31. Grunthal (E.). — Die präsenilen und senilen Erkrankungen des Gehirnes und des Rückenmarkes. *In* Bumke (O.) et Foerster (O.), *Handbuch der Neurologie*, 1936, Bnd. II, *Spezielle Neurologie*, 3, 466-509.
32. Guiraud (P.), Bonnafous-Sérieux (Mme). — Maladie de Pick au début et remarques sur les itérations verbales et graphiques. *Ann. méd.-psych.*, 1935, *93*, t. II, 4, 597-605.
33. Guiraud (P.), Caron (M.). — Maladie de Pick (présentation de pièces anatomiques). *Ann. méd.-psych.*, 1934, *92*, t. I, 2, 234-236.
34. Heide (C. van der). — *Klinisch-Anatomische studie over Picksche zietke*, Amsterdam, 1934, van Campen édit., 144 pages, 49 fig., 3 pl.
35. Horn (L.), Stengel (E.). — Zur Klinik und Pathologie der Pickschen atrophie. Ueber die nosologisch Stellung der « Pickschen Krankheit ». *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 1930, *128*, 673-701.
36. Ley (J.). — Symptomatologie de la maladie de Pick. *Journ. belge neurol. psychiat.*, 1935, *35*, 8, 425-440.
37. Liebers (M.). - Alzheimersche Krankheit mit Pickscher Atrophie der Parieto-occipitallapen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1933, *100*, 101-110.
38. Liebers (M.). — Alzheimersche Krankheit mit Pickscher Atrophie der Stirnlappen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1939, *109*, 363-370.
39. Lowenberg (M. D.), Arbor (A. M.). — Pick's disease. A clinico pathologic contribution. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), 1936, *36*, 4, 768-789.
40. Lowenberg (M. D.), Boyd (D. A.), Salon (D. D.). — Occurence of Pick's disease in early adult years. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), 1939, *41*, 5, 1004-1020.
41. Luers (Th.). — Ueber den Verfall der Sprache bei der Pickschen Krankheit (umschriebene Atrophie der Grosshirnrinde). *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1947, *179*, 1/2, 94-131.
42. Luers (Th.). — Ueber fronto-thalamische Syndrome bei der Pickschen Krankheit. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1950, *164*, 2, 179-198.
43. Malamud (N.), Waggoner (R. W.). — Genealogic and clinicopathologic study of Pick's disease. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), 1943, *50*, 3, 288-303.
44. Mansvelt (J. van). — Pick's disease. A syndrome of lobar cerebral atrophy, its clinico-anatomical and histopathological types. *Thèse*, Utrecht, 1954, van der Loeff édit., Enschede, 312 pages, 45 figures, 13 planches.
45. Marchand (L.). — La démence sénile sans athérome cérébral. Ses rapports avec la maladie d'Alzheimer et la maladie de Pick. Considérations sur les encéphaloses. *Ann. méd.-psychol.*, 1937, *95*, t. I, 5, 689-735.
46. Marchand (L.), Anglade (R.), Frétet (J.), Rougean (M.), Royer (P.). — La maladie de Pick, la maladie d'Alzheimer, la démence sénile sans athérome cérébral sont-elles les trois modalités d'un même processus dégénératif ? *Ann. méd.-psychol.*, 1938, *96*, t. II, 2, 249-255.
47. Marchand (L.), Demay (G.), Naudascher (J.). — A propos de deux cas de démences dites préséniles. *Ann. méd.-psychol.*, 1940, *98*, t. I, 1, 40-48.
48. Moyano (B.). — Demencias preseniles. I. Enfermedad de Alzheimer. II. Atrofia de Pick. *Arch. Argent. Neurol.*, 1932, 7, 5, 231-279.

49. Onari (K.), Spatz (H.). — Anatomische Beiträge zur Lehre von der Pickschen umschriebenen Grosshirnrindenatrophie (Picksche Krankheit). *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 1926, *101*, 470-511.

50. Pick (A.). — Ueber die Beziehungen der senilen Hirnatrophie zur Aphasie. *Prag. Med. Wschr.*, 1892, *17*, 165-167.

51. Pick (A.). — Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen. *Wien. Klin. Wschr.*, 1901, *14*, 17, 403-404.

52. Pick (A.). — Zür Symptomatologie der linksseitigen Schläfenlappenatrophie. *Mschr. Psychiat. Neurol.*, 1904, *16*, 4, 378-388.

53. Pick (A.). — Ueber einen weiteren symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophie (gemischte Apraxie). *Mschr. Psychiat. Neurol.*, 1906, *19*, 97-108.

54. Richter (H.). — Ein besonderer Art von Stirnhirnschwund mit verblödung. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 1917, *38*, 127-160.

55. Sanders (J.), Schenk (V. W. D.), Veen (P.). — A family with Pick's disease. *Verhandelingen der Konigl. Nederl. Akademie van Wetenschappen*, 1939, *38*, 3, 1-124.

56. Schneider (C.). — Ueber Picksche Krankheit. *Mschr. Psychiat. Neurol.*, 1927, *65*, 230-275.

57. Schneider (C.). — Weitere Beiträge zur Lehre von der Pickschen Krankheit. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 1929, *120*, 340-384.

58. Simma (K.). — Die subcorticalen Veränderungen bei Pickscher Krankheit im vergleich zur Chorea Huntington. *Mschr. Psychiat. Neurol.*, 1952, *123*, 4/5, 205-238.

59. Sjogren (T.), Sjogren (H.), Lindgren (A. G. H.). — Morbus Alzheimer and Morbus Pick. (A genetic, clinical and patho-anatomical study). *Acta psychiat.* (Kbh.), 1952, Supplementum, 82, 152 pages.

60. Spatz (H.). — La maladie de Pick, les atrophies systématisées progressives et la sénescence cérébrale prématurée localisée. *I*er *Congrès international d'histopathologie du système nerveux*, Rome, 1952, vol. 2, 375-406.

61. Spielmeyer (W.). — Die Psychosen des Rückbildungs und Greisen-alters. Atypische Formen der senilen Demenz. *In Handbuch der Psychiatrie*, G. Aschaffenburg, spez Teil 5, 1912, 105-112.

62. Stertz (G.). — Ueber die Picksche Atrophie. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 1926, *101*, 729-747.

63. Williams (H.). — The peculiar cells of Pick's disease. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), 1935, *34*, 3, 508-519.

64. Winkelman (N. W.), Book (M. H.). — Asymptomatic extrapyramidal involvement in Pick's disease. A clinico pathological study of two cases. *J. Neuropath.*, 1949, *8*, 1, 30-42.

LE MIRACLE DE LA SAINTE EPINE DE PORT-ROYAL

Son aspect médico-légal

PAR

René TARGOWLA et Monique TARGOWLA

> « ...il n'y a qu'à s'assurer de la certitude et la vérité des miracles. Or, il y a des règles pour cela... » (*La vie de M. Pascal, écrite par Mme Périer, sa sœur*).

Le hasard de recherches bibliographiques sur l'expertise médico-légale nous a mis entre les mains un petit ouvrage du XVIII[e] siècle : le *Recueil des principes de jurisprudence sur les visites et rapports judiciaires des médecins, chirurgiens, apothicaires et sages-femmes ; avec les indications des sources d'où ces principes ont été recueillis,* par feu M[e] Prévost, ancien bâtonnier de l'Ordre des avocats (1).

L'auteur mourut avant que le volume ne fût sorti des presses et c'est l' « avertissement du libraire avec un abrégé de la vie de l'auteur » qui nous informe : « Outre la Jurisprudence sur les « matières des Rapports, on y en trouvera la forme et le style, « rédigés d'après de bons modèles. Ces formules de Rapports « sont très utiles pour les Experts... et tous autres, qui n'ayant

(1) A Paris, chez Guillaume Desprez, *imprimeur du Roi et du Clergé de France, rue Saint-Jacques, à Saint-Prosper et aux Trois Vertus,* MDCCLIII. (Les enseignes « aux Vertus » avec divers adjectifs, très anciennes à Paris, étaient un jeu de mots en forme de rébus : les trois vertus figuraient trois U peints en vert. Il s'agissait ici de deux anciennes maisons, l'une à Saint-Prosper, l'autre aux Trois Vertus, réunies en une seule).

C'est aussi chez Guillaume Desprez qu'avait été imprimée, en 1669, la première édition, dite de Port-Royal, des *Pensées* de Pascal. Il avait été inquiété lors de la publication des premières *Provinciales.*

« pas sous la main les sources d'où émane la Jurisprudence des « Rapports, seront bien aise de la trouver recueillie en un seul « volume, léger, portatif, et qui contiendra ce qu'ils ont besoin « d'en savoir. » C'était, on le voit, un manuel ou un précis de médecine légale (le premier, sans doute), composé par un juriste pour instruire les experts des obligations de la forme juridique. Il donne nombre de règles pratiques, entre autres la conduite à tenir pour la rédaction des rapports lorsque l'expert ne sait pas écrire.

Parmi les problèmes médico-légaux qu'il y passe en revue, feu maître Prévost fait une place à des causes que notre droit ne connaît plus, telles que la distinction « des possessions vraies ou fausses », l'expertise « des reliques offertes à la vénération publique » ou les guérisons miraculeuses. Il rapporte de ces dernières un exemple particulièrement détaillé qui concernait une instance déjà ancienne tendant à la reconnaissance solennelle d'un miracle. Sous la sobriété technique de l'exposé et la transparente discrétion de l'ancien bâtonnier, on a la surprise d'y découvrir un événement qui appartient par certains côtés à l'histoire du grand-siècle : le miracle de la sainte épine.

Etroitement mêlé à l'affaire des *Provinciales*, il eut sur la pensée de Pascal une influence considérable, et Port-Royal en fit grand état en son temps ; Sainte-Beuve en étend les conséquences historiques jusqu'aux convulsionnaires de Saint-Médard.

Notre document le présente sous un aspect juridique et médico-légal inattendu, qui met en relief le rôle joué en l'occurrence par les médecins et les chirurgiens. Il offre, en outre, un intérêt d'actualité puisque l'année 1956 marque, à la fois, le troisième centenaire de cette aventure pascalienne et celui de la publication des « petites lettres ».

*
**

Pour éclairer comme il faut le texte de maître Claude-Joseph Prévost, il n'est pas inutile, sans doute, de rappeler d'abord les circonstances qui donnèrent au miracle de Port-Royal son retentissement et font son intérêt. Les unes sont propres à Pascal, les autres ont trait à la situation dans laquelle il était engagé.

La ligne générale de l'évolution psychologique et morale de Pascal est connue. Son père, Etienne, qui avait assuré seul son éducation, lui avait donné « pour maxime que tout ce qui est objet de la foi ne le saurait être de la raison ». Le jeune Pascal, en toute quiétude de conscience, appliqua d'abord sa « raison »

aux mathématiques et à la physique de la manière qu'on sait. Mais, en 1646, à Rouen, Etienne Pascal se « démit la cuisse » en tombant sur le verglas ; il appela près de lui, pour le soigner, deux gentilshommes normands qui avaient des dons de rebouteux. Ils étaient tous deux disciples du curé de Rouville, lequel répandait alors dans la région les enseignements de l'abbé de Saint-Cyran. Ils convertirent toute la famille. C'est ainsi que Pascal attacha pour la première fois son esprit aux problèmes de la religion et entra en relation avec Port-Royal. On a appelé cette période : sa première conversion. Elle fut suivie de la « période mondaine », puis, vers la fin de 1653, il éprouva les prodromes de la crise morale qui allait aboutir à sa « conversion » définitive (2) par l'extase de la nuit du 24 novembre 1654. Il s'ouvrit d'abord de ses tourments à sa sœur Jacqueline, devenue sœur Euphémie, et obtint, d'accord avec M. Singlin, d'être accueilli à Port-Royal-des-Champs, où il vécut quelque temps auprès des Solitaires (janvier 1655).

Telle était, peut-on dire, la situation intérieure de Pascal : après une longue phase d'incertitude et d'angoisses que venait d'éclairer une marque de la faveur divine lui traçant la voie, il était déjà sur l'autre versant. Le miracle allait exalter encore sa foi militante et le décider à consacrer ses forces à une *Apologie de la religion chrétienne*, destinée à convaincre les « libertins » ; il nous en est resté les *Pensées*.

Quelle était, d'autre part, la situation extérieure ?

L'entrée de Pascal à Port-Royal lors de sa « seconde conversion » coïncida avec la reprise de la querelle qui opposait les jansénistes aux jésuites et à la Sorbonne, grave querelle théologique bien que non absolument pure de passions et d'intérêts temporels. On reprochait, au fond, aux suivants de l'évêque d'Ypres, leur doctrine de la grâce efficace, qui amenuisait à l'excès la part de la liberté humaine dans la pratique des commandements, ainsi que leur croyance à la totale perversion de la nature de l'homme et que le salut est réservé à un petit nombre d'élus menant une vie d'entière pénitence. Dès 1641, l'*Augustinus* (œuvre posthume de Jansenius publiée l'année précédente) avait été englobé dans une condamnation de Baïus. Plus tard, en dépit de la défense présentée par Arnauld (1644, 1651), Nicolas Cornet,

(2) En fait, les érudits modernes en dénombrent quatre, celle de 1654 étant la seconde. Cf. Jean Mesnard, Les conversions de Pascal. In *Cahiers de Royaumont* (philosophie, n° 1) ; Paris, 1956 (p. 44-59). (Le présent article était écrit lorsque cet ouvrage parut en librairie ; le miracle n'y est d'ailleurs évoqué que de manière incidente).

syndic de la Faculté de théologie, en avait tiré cinq propositions, que condamna expressément une bulle d'Innocent X, le 31 mai 1653. Port-Royal avait accepté la condamnation en droit, mais nié qu'en fait les cinq propositions fussent dans Jansenius au sens où on le prenait.

L'affaire en était là et paraissait en sommeil lorsque, le 3 janvier 1655, l'abbé Picoté, prêtre de la paroisse de Saint-Sulpice, approuvé par son ancien curé, Jean-Jacques Olier, le fondateur du séminaire, refusa l'absolution au duc de Liancourt, suspect de jansénisme et qui faisait élever sa petite-fille à Port-Royal. Le grand Arnauld vit, dans cette attaque, une tentative pour l'exclure de l'Eglise, lui et ses amis ; il répliqua vigoureusement dans deux *Lettres* qui développaient sa défense du jansénisme. Déféré à la Faculté de théologie de Paris le 1er décembre 1655, il fut censuré sur le fait le 14 janvier suivant ; la Faculté dénombrait les voix pour une seconde censure quand, le 23 janvier, éclata la première *Lettre écrite à un provincial par un de ses amis, sur le sujet des disputes présentes de la Sorbonne.* Imprimée sans nom d'auteur, elle eut un succès foudroyant ; le chancelier Séguier en éprouva une telle colère qu'on dut le saigner sept fois. La seconde *Lettre* parut le 29 janvier et on arrêta Savreux, le libraire, avec sa femme et deux garçons de boutique ; mais, sept jours plus tard, la troisième circulait. Les autres suivirent à intervalles divers. Pascal se jetait dans le combat avec une ardeur fervente et irritée, sa conviction affermie par un signe aussi probant, aussi éclatant qu'il le pouvait souhaiter. Quatre jours après la cinquième *Provinciale,* le 24 mars 1656, dans ce Port-Royal persécuté, dont les religieuses étaient menacées de dispersion, un miracle venait de s'accomplir en faveur d'un enfant, sa nièce et sa filleule : « Dieu n'a pas rendu de famille plus heureuse... » Et comment, dès lors, retrancher Port-Royal de l'Eglise ? « Lorsqu'il y aura contestation dans la même Eglise, le miracle décidera... » (846) (3). En fait, il suspendit un temps les persécutions.

*
**

Pour Pascal et pour les siens, pour Port-Royal et, selon Pascal, pour l'Eglise tout entière, ce miracle devenait ainsi un événement décisif. De quoi s'agissait-il ?

(3) Le chiffre qui suit les pensées citées est celui de l'édition des *Grands écrivains de la France,* de L. Brunschvicg, chez Hachette.

Nous le savons généralement aujourd'hui par quelques lignes de Mme Périer, la mère de la petite fille : « Ce fut en ce temps-là « (le temps des *Lettres au provincial*) qu'il plut à Dieu de guérir « ma fille d'une fistule lacrymale, dont elle était affligée il y avait « trois ans et demi. Cette fistule était d'une si mauvaise qualité « que les plus habiles chirurgiens de Paris la jugèrent incurable. « Et enfin Dieu s'était réservé de la guérir par l'attouchement « d'une Sainte Epine qui est à Port-Royal ; et ce miracle fut « attesté par plusieurs chirurgiens et médecins, autorisé par le « jugement solennel de l'Eglise.

« Ma fille était filleule de mon frère ; mais il fut plus sensi- « blement touché de ce miracle par la raison que Dieu y était « glorifié et qu'il arrivait dans un temps où la foi dans la plu- « part du monde était médiocre. La joie qu'il en eut fut si « grande qu'il en était tout pénétré ; et comme son esprit ne s'oc- « cupait jamais de rien sans beaucoup de réflexions, il lui vint à « l'occasion de ce miracle particulier plusieurs pensées très im- « portantes sur les miracles en général... » (4).

Ce texte n'est pas riche de précisions sur le fait ; mais (on l'a vu dans la note précédente) il en existe une autre version, et

(4) « La vie de Monsieur Pascal écrite par Madame Périer, sa sœur, femme de Monsieur Périer, conseiller de la Cour des aides de Clermont ». In *L'Œuvre de Pascal*, texte établi et annoté par Jacques Chevalier, Bibliothèque de la Pléiade, 1939 (p. 34).

Pascal était mort le 19 août 1662, et cette *Vie* avait été composée pour accompagner la publication posthume des *Pensées* (1669). On y renonça pour ne pas réveiller les querelles auxquelles la paix de l'Eglise avait mis fin en 1668, trois ans après la condamnation de Port-Royal, et pour qu'un rappel des tendances jansénistes de Pascal ne compromît pas le succès de l'ouvrage. Elle ne fut imprimée pour la première fois qu'en 1684, à Amsterdam, et ne fut jointe aux éditions françaises qu'à partir de la cinquième, en 1687.

Le passage tel qu'il est cité ci-dessus provient d'une copie manuscrite retrouvée par Léon Brunschvicg dans le legs Faugère, à la bibliothèque Mazarine, et reproduite par lui dans l'*Œuvre de Blaise Pascal*, de la « Collection des grands écrivains de France » (t. I, p. 50-114). Cette copie sortait du *fonds de l'Oratoire*, contenant des reproductions des manuscrits du P. Pierre Guerrier, arrière-petit-neveu de Pascal ; elle fut publiée d'abord par Prosper Faugère, dans ses *Lettres, opuscules et mémoires de Madame Périer et de Jacqueline, sœurs de Pascal, et de Marguerite Périer, sa nièce ;* Paris, 1845.

Elle est considérée par les commentateurs comme plus exacte et plus complète que le texte de 1684 ; c'est celle qu'on trouve généralement dans les ouvrages classiques. Il faut noter néanmoins que F. Lélut (*L'amulette de Pascal*, Paris, 1846) écrivit à propos du livre de Faugère : « J'avoue ne « pas comprendre pourquoi le savant et scrupuleux éditeur préfère la leçon « de ce manuscrit à celle du texte imprimé pour la première fois en France « en 1687, d'après le manuscrit même de Mme Périer » (p. 119, note 1).

celle-ci l'est davantage. Nous la transcrivons directement ici de l'édition hollandaise de 1684 (p. 20-21) : « ...Ce fut dans ce « temps-là qu'il plût à Dieu de guérir ma fille d'une fistule « lachrymale qui avait fait un si grand progrés depuis trois ans « et demi que le pus sortoit non seulement par l'œil, mais aussi « par le nés, par la bouche. Et cette fistule estoit d'une si mau- « vaise qualité que les plus habiles Chirurgiens de Paris la « jugeoient incurable. Cependant elle fut guérie en un moment « par l'attouchement d'une Sainte Espine (5) et ce miracle fut si « authentique qu'il a été avoué de tout le monde, ayant été « attesté par de très-grands Médecins et par les plus habiles « Chirurgiens de France, et ayant été authorisé par un jugement « solemnel de l'Eglise.

« Mon frère fut sensiblement touché de cette grâce qu'il regar- « doit comme faite à luy méme, puisque c'estoit sur une per- « sone qui outre sa proximité étoit encore sa fille spirituelle « dans le Batème ; et sa consolation fut extrème de voir que « Dieu se manifestoit si clairement dans un temps ou la foy « paroissoit comme éteinte dans le cœur de la plupart du monde. « La joye qu'il en eut fut si grande qu'il en étoit pénétré, de « sorte qu'en aïant l'esprit tout occupé, Dieu lui inspira une « infinité de pensées admirables sur les miracles, qui lui don- « nant de nouvelles lumières sur la Religion lui redoublèrent « l'amour et le respect qu'il avoit toujours eu pour elle. » (6).

(5) Une astérisque renvoie ici à une note en marge : « Cette Sainte Espine est au Port Royal du faux Bourg St-Jacques à Paris. »

(6) *Pensées de Monsieur Pascal sur la religion et sur quelques autres sujets, qui ont été trouvées après sa mort parmy ses papiers.* Edition nouvelle, augmentée de beaucoup de pensées, et de la vie du même Autheur. A Amsterdam, chez Abraham Wolfgang, MDCLXXXIV.

Les deux leçons du mémoire de Mme Périer, bien qu'établies sur le même plan et les mêmes données, sont notablement différentes, comme le montre cet extrait. Le texte du MS Faugère, actuellement préféré, est visiblement très travaillé. Son style est clair, ordonné, avec déjà l'élégance de la prose des grands classiques. Il est aussi moins féminin, moins spontané, plus abstrait que celui de la version initiale, expurgé des exagérations démonstratives et des détails vulgaires ; les termes sont pesés. Les sentiments mêmes de Pascal sont épurés ; il n'y a plus de satisfaction égoïste et triomphante dans sa joie, qui est toute spirituelle et de pieuse charité. Rien ne subsiste qui rappelle l'état d'esprit polémique de 1656 et on comprend mal les craintes qu'aurait inspirées cette rédaction aux éditeurs de 1670. Au contraire, la leçon primitive très évocatrice, on peut en juger ici, explique mieux leur prudence.

Le texte si profondément remanié est-il encore celui de la simple et dévouée Gilberte Périer ? La préoccupation de respecter la paix de l'Eglise et de décharger la mémoire de Pascal des trop ardentes sympathies qu'il avait eues pour une doctrine condamnée, le souci de modeler pour la pos-

Bien mieux que dans la version corrigée, nous voyons ici Mme Périer, toute à son sujet, égrenant ses souvenirs au courant de la plume, évoquant, en femme accoutumée aux soins des enfants et des malades, les détails réalistes pleins de sens pour elle et qui ne lui donnent pas de répugnance, rappelant tels qu'ils furent les sentiments de son héros, donnant, en somme, dans sa naïveté, la tradition familiale de l'événement.

A la vérité, ces souvenirs n'étaient pas tous personnels. Marguerite était pensionnaire à la « petite école » de Port-Royal de Paris ; sa mère vivait à Clermont-Ferrand. Celle-ci ne connut l'aggravation de la fistule et ce qu'il en advint que par les lettres de sa sœur Jacqueline. C'est aussi par cette correspondance, par une lettre de la Mère Angélique et quelques autres documents, que nous sommes instruits ; nous savons que la fillette rejetait de « la boue » par l'œil, par le nez et par la bouche, qu'elle répandait une mauvaise odeur et que « son œil faisait peine à voir ». Jacqueline, d'ailleurs, l'a redit en vers (7) :

> .....
> L'œil de cette petite en imminent danger,
> Jetant incessamment une liqueur impure,
> Obligeait ses parents à ne rien négliger
> Pour arrêter le cours de cette pourriture.
> .....
> L'avis des médecins est qu'il ne peut guérir
> Sans appliquer le feu jusque dans sa racine.
> .....
> Une enflure apparente à l'entour de son œil,
> Commençant au-dessous, atteignoit la paupière,
> Et son aspre douleur, s'opposant au sommeil,
> .....
> Que si, pour luy donner quelque soulagement,
> On pressoit la tumeur quelque peu seulement,
> Il sortoit trois ruisseaux de cette source impure,

térité le personnage du grand homme y prévalent sur le détail matériel des faits et des entretiens qui avaient été la trame même de la vie de Mme Périer et dont elle ne pouvait se déprendre. On peut penser qu'une autre personne, Etienne peut-être, le retoucha, avec respect mais soigneusement. Or, il mourut en 1680, sept ans avant sa mère, ce qui expliquerait que son texte fût resté inédit ; celui-ci parvint plus tard dans les mains de Marguerite et une copie en fut faite, qui resta dans le *fonds de l'Oratoire*, où Faugère la découvrit.

(7) *In* Léon Brunschvicg, Pierre Boutroux et Félix Gazier, *Œuvres de Blaise Pascal publiées suivant l'ordre chronologique*. Collection des grands écrivains de la France, 1914, t. VI, pp. 103 et suiv.

Le visage au dehors s'en trouvoit tout gasté,
Et tout le dedans mesme en estoit infecté,
Ce mal en l'os pourri s'estant fait ouverture.
. . . . . .

Nous savons de même qu'un prêtre, M. Le Roi de La Poterie, cousin des Arnauld et grand amateur de reliques dont il ornait sa chapelle, avait acquis un éclat d'une épine de la couronne du Christ (8), l'avait fait enchâsser « dans un petit soleil de vermeil doré » et l'avait prêté à Port-Royal ; qu'au cours d'une cérémonie d'adoration, les religieuses défilèrent devant le reliquaire, suivies des enfants, et que « ma sœur Flavie, leur maistresse, « qui en estoit tout proche, voyant approcher Margot, luy fit « signe d'y faire toucher son œil, et elle-mesme prit la sainte « Relique et l'y appliqua, sans réflexion néantmoins... Sur le « soir, ma sœur Flavie, qui ne pensoit plus à ce qu'elle avoit « fait, entendit Margot qui disoit à une de ses petites sœurs : « Mon œil est guéri ; il ne me fait plus de mal. Ce ne fut pas « une petite surprise pour elle. Elle s'approche et trouve que « cette enflure du coin, qui estoit le matin grosse comme le bout « du doigt, fort longue et fort dure, n'y estoit plus du tout... » (9).

Le miracle fit grand bruit. Presque tout le monde y crut et Séguier lui-même, qu'avait tant agité la première *Lettre* ; la foule se pressait à Port-Royal, au scandale du pieux et inflexible M. Olier, qui voulait qu'on interdît cet afflux de peuple au faubourg Saint-Jacques. « C'est une double joie d'être favorisé de « Dieu lorsqu'on est haï des hommes », écrit Jacqueline à sa sœur. « On l'entend aujourd'hui, cette voix sainte et terrible, qui « étonne la nature et qui console l'Eglise. » (*XVI^e Lettre*).

Il fut officiellement reconnu le 22 octobre 1656, à la suite d'une procédure peu fréquente, qui fait voir le prix qu'attachaient les défenseurs de Port-Royal à cette guérison et la prudence de leur conduite dans le parti qu'ils voulaient en tirer. Ils eurent gain de cause sur le fait, mais Port-Royal n'en fut pas moins finalement condamné. Il ne semble pas qu'il eût pu en être autrement ; abstraction faite des aspects théologiques, sa doctrine austère

(8) On connaissait 560 épines de la couronne de Jésus. De Mély, dans une communication à l'*Académie des Inscriptions* (février 1899), note que ce nombre correspondrait à une branche de plus de 3 m. 50 de long.

(9) Lettre de la sœur Jacqueline de Sainte-Euphémie Pascal à Mme Périer sa sœur. In *Œuvres de Blaise Pascal*, t. IV, p. 327-331. Elle est datée du 29 mars, mais aurait été commencée le 28 et poursuivie le 31.

et presque aride, bien que déformée par ses adversaires, ne pouvait l'emporter sur le thomisme, mieux adapté aux tendances et à l'esprit de l'Eglise catholique ; les excès des casuistes étaient un argument de polémique sous la plume de Pascal, sérieux problème de morale pratique mais sans poids quant au fond.

*
**

Voici ce que Mᵉ Prévost nous a gardé des éléments de la procédure qui fut suivie pour obtenir de l'archevêque de Paris la reconnaissance du miracle (p. 280 et sq.) :

SUR LES MIRACLES

Une matière d'accusation et instruction criminelle peut être des suppositions de miracles et guérisons. C'est un vrai crime de faux qui tient du sacrilège.

...Dans cette matière, on se sert aussi des Médecins et Chirurgiens, etc., entendus comme témoins s'ils forment conviction contre quelqu'un d'avoir supposé autre chose que la vérité. Ils peuvent aussi donner des rapports pour découvrir et faire découvrir s'il y a lieu à quelque poursuite.

On a vu ce recours aux Médecins et Chirurgiens solemnellement pratiqué pour parvenir à une sentence du Grand-Vicaire de Paris sous le Cardinal de Retz, donné le 22 octobre 1656. On y trouve visé un certificat de Charles Bouvard, premier Médecin du Roi, Jean Hamon, Isaac et Eusèbe Renaudot, Docteurs en la Faculté de Médecine de Paris, de Pierre Cressé, Martin Dalancé et Pierre Guillard, Maîtres Chirurgiens à Paris ; et un autre certificat de Jean Helot, Maître Chirurgien à Paris. Est aussi visée dans la même Sentence une information contenant l'audition de 25 témoins, du nombre desquels étaient les Médecins et Chirurgiens ci-devant nommés ; et d'autres certificats du Sieur Felix, premier Chirurgien du Roi, et du Sieur Moussin, Médecin ordinaire du Roi ; et une autre visite faite de l'ordonnance du même Grand Vicaire, et en sa présence par les Sieurs Ménard et le Large, Chirurgiens nommés d'office.

Voici ce qui nous reste de ce qui fut fait alors (10).

(10) Cette phrase semble indiquer que Mᵉ Prévost n'a pas eu entre les mains le dossier complet ; ce dossier n'a jamais été retrouvé et il était apparemment déjà perdu en 1752 puisque l'auteur ne nous donne ici qu'un résumé de la sentence signée d'Alexandre de Hodencq après l'instruction de du Saussay. On en connaît le texte complet, imprimé chez Pierre Targa (*Œuvres de Blaise Pascal*, t. VI, pp. 65-75) ; il s'en vendit pour cent francs, à un sou pièce, devant la grille de Port-Royal, le 27 octobre 1656, lors de la célébration de la messe d'actions de grâces par le Vicaire général. On con-

Claude Bouvard, Conseiller du Roi en ses Conseils d'Etat et Privé, premier Médecin de Sa Majesté, Docteur Régent en la Faculté de Médecine de Paris ; Jean Hamon, Isaac et Eusèbe Renaudot, aussi Docteurs Regens en ladite Faculté ; Pierre Cressé, Martin Dalancé et Etienne Guillard, Maîtres Chirurgiens Jurés à Paris, rapportent le 14 avril 1656, qu'ils ont vu plusieurs et diverses fois séparément et ensemble Marguerite..., laquelle ils ont trouvée malade et incommodée depuis trois ans et demi, d'un *aegilops* ou fistule lacrymale en l'œil gauche de la grosseur d'une noisette ; avec intempérie de la peau et inondation, la matière sanieuse sortant par l'œil, le nez, le palais, tellement fœtide et puante, qu'on était contraint de la séparer des autres pensionnaires, encore qu'elle eût été pansée et traitée pendant dix-huit mois sans aucun bon succès, le mal allant toujours en empirant, jusqu'à ce que l'ayant derechef visitée depuis trois semaines, immédiatement après les symptômes susdits, lorsque suivant leur résultat on était prêt d'y appliquer les derniers remèdes, ils l'avaient trouvée et séparément, et ensemble, comme ils la trouvaient encore à présent entièrement guérie, non seulement de sa fistule lacrymale, mais aussi de la carie des os, de la puanteur qui l'accompagnait et de tous les autres accidents qui en étaient inséparables. Et comme cette guérison faite ainsi en un instant d'une maladie de cette importance ne peut être qu'extraordinaire, de quelque façon qu'on la veuille prendre, ils estiment qu'elle surpasse les forces ordinaires de la nature, et qu'elle ne s'est pu faire sans miracle, ce qu'ils assurent être véritable.

Autre certificat fait par Jean Helot, aussi Maître Chirurgien à Paris, le 20 dudit mois d'avril, portant qu'il estime que la guérison de ladite Damoiselle Marguerite... qu'il a visitée, est extraordinaire et miraculeuse. Ordonnance du 27 mai rendue par Messire André du Saussai, Evêque de Toul, lors Vicaire Général de mondit Seigneur le Cardinal de Retz ; portant qu'il serait incessamment informé par lui des faits contenus en ladite requête et autres, que ledit Promoteur baillerait par *intendit,* et qu'à cette fin il se transporterait dans ledit Monastère de Port-Royal pour y oüir ladite Marguerite..., les Religieuses et Pensionnaires qui pouvaient en avoir connaissance ; et qu'à la diligence dudit Promoteur lesdits Médecins et Chirurgiens et autres témoins qu'il voudrait administrer, seraient assignés pour être oüis sur lesdits faits pour ladite information faite être ordonné ce que de raison. Faits fournis par ledit Promoteur et de lui signés ; interrogatoire pris et reçu par ledit Sieur du Saussay le 30 dudit mois de mai dans ledit Monastère de Port-Royal, de ladite Damoiselle Marguerite..., information faite par ledit Sieur du Saussay les 8, 9 et 12e juin dernier contenant l'audition de vingt-cinq témoins, qui sont le père, la sœur, l'oncle et la tante de ladite Damoiselle Marguerite..., lesdits Médecins

nait aussi, d'après les copies du P. Pierre Guerrier, le certificat des sept et celui de Jean Helot (orthographié Gellot), ainsi que le questionnaire préparé pour l'interrogatoire des témoins; ils n'ajoutent rien au texte de la Sentence.

et Chirurgiens ci-devant nommés, et plusieurs Religieuses et Pensionnaires dud. Monastère de Port-Royal : lettre missive représentée par le sieur père de ladite malade lors de sa déposition, datée à Port-Royal le 24 mars 1656, signée Sœur Euphémie, Religieuse, suscrite à Mademoiselle P... à Clermont, par laquelle ladite Sœur Euphémie mande à ladite Demoiselle P. & c.

L'an mil six cents cinquante-six, le 14 octobre, par devant nous, & c. sont comparus Jean Menard et Jacques le Large, Maitres Chirurgiens à Paris, demeurans, & c., lesquels après serment par eux fait, ont vu et visité Marguerite... dans la maison de... en plein jour et autant de temps qu'ils ont jugé à propos, tant par l'œil, le nez, la bouche et palais, qu'ils ont trouvé en leur état naturel, sans apparence d'y avoir jamais eu aucun mal ; c'est pourquoi ils la croient entièrement guérie (c'était une fistule lacrymale comme elle est décrite ci-dessus) et plus parfaitement même, que si elle avait été traitée par les remèdes ordinaires et artificiels, et croient en leur conscience cette guérison être surnaturelle et miraculeuse.

***

La circonspection de l'auteur est le premier trait qui frappe dans ce texte. Les noms propres, publiés en 1656, sont tus ; la sentence est résumée sans allusion ou commentaire, dans ce style juridique si bien pastiché par Racine, pour n'en mettre en valeur que le seul aspect médico-légal. L'affaire était, à trois ans près, vieille d'un siècle, mais elle en évoquait une autre, brûlante encore ; et, quelque dix ans avant l'expulsion des Jésuites, il y avait apparence d'audace et, peut-être, d'un peu de malice pour l'ancien premier marguillier, spécialiste des lois ecclésiastiques et du droit des paroisses, à la sortir de l'oubli. Sans doute, avait-il aussi souci des convenances : d'une noble lignée de magistrats, « la damoiselle Marguerite... » n'était morte que depuis dix-neuf ans lorsque Claude-Joseph Prévost composa son dernier ouvrage, et des descendants de la famille par les femmes vivaient encore.

Au vrai, la réticence n'est que de style. Pour nous éclairer, s'il en était besoin, le monastère de Port-Royal est mentionné deux fois dans le résumé de la procédure. Mais on avait déjà reconnu l'héroïne du miracle, la petite Margot Périer, la filleule de Blaise Pascal, née en 1646, dont le destin fut de maintenir la dernière, tous les siens disparus, le souvenir vivant du grand homme. Ce qu'elle fit à sa manière.

Parmi les vingt-cinq témoins entendus à l'enquête figurent, outre les médecins et les chirurgiens, plusieurs enfants et reli-

gieuses de la communauté ; Mᵉ Prévost, qui suit la sentence, les laisse dans l'ombre et ne distingue même pas sœur Catherine de Sainte-Flavie, qui eut l'inspiration d'appuyer sur le mal la précieuse relique et se trouva ainsi à l'origine de l'affaire. En revanche, il désigne, mais ne nomme pas les membres de la famille : une sœur de la petite malade, pensionnaire avec elle, son père, son oncle, sa tante.

Il est aisé de les identifier. Sa sœur est Jacqueline Périer, son aînée, née en 1644. Son oncle est Blaise Pascal, alors dans le feu de la bataille pour Port-Royal. Son père : Florin Périer, conseiller en la Cour des Aides d'Auvergne, qui avait, en 1641, épousé Gilberte, la fille aînée d'Etienne Pascal ; tout dévoué à la gloire de l'illustre famille, il avait été le fidèle exécutant de l'expérience du Puy-de-Dôme. La tante de l'enfant, enfin, est sœur Jacqueline de Sainte-Euphémie Pascal, sœur cadette de l'auteur encore anonyme des *Provinciales,* sa confidente, souvent son inspiratrice et, à coup sûr, sa plus chère affection. Victor Cousin en 1844 (11), M. François Mauriac en 1931 (12) ont reconstitué son ardente et courte existence.

Comme son frère, elle avait eu une carrière d'enfant-prodige. Elle rimait à huit ans (les poétesses puériles sont de tous les temps), jouait à onze la comédie avec succès, composait à douze un sonnet sur la grossesse de la reine et une épigramme « sur le mouvement que la Reine a senti de son enfant », qui furent imprimés avec l'épître dédicatoire à Sa Majesté ; obtenait de Richelieu, l'année suivante, la rentrée en grâce de son père ; rivalisait en vers de bel esprit avec Benserade, plus tard avec Boursault, brillant dans les salons et à la Cour. Corneille l'admira. Quelques années plus tard, sous l'influence de Blaise, elle se tourna vers la piété avec une ardeur croissante ; à la mort de leur père, forçant l'opposition familiale, elle entra à Port-Royal et fit profession le 5 juin 1653. Elle mourut à 36 ans, en 1661, dix mois avant son frère.

Gilberte Périer, « Mademoiselle P... », la mère de Marguerite, ne témoigna pas au procès ; elle était à Clermont au moment du miracle. Son mari versa au dossier la lettre qu'avait écrite sa sœur Jacqueline pour lui faire connaître l'aggravation de la maladie et l'avis du chirurgien qu'il fallait appliquer « le feu » en neuf points, sans certitude de succès. Cette lettre paraît avoir été perdue avec les autres pièces de l'instruction. Coïncidence curieuse,

(11) Victor Cousin. — *Jacqueline Pascal,* Paris, 1884.

(12) François Mauriac. — *Blaise Pascal et sa sœur Jacqueline,* Paris, 1931.

elle portait la date du 24 mars, jour même de l'intervention miraculeuse.

On garda la guérison secrète pendant quelques jours par scrupule, et le bon conseiller Périer, qui arrivait tout justement à Paris pour décider de l'application des « derniers remèdes », trouva sa fille guérie. Mais la nouvelle ne tarda pas à se répandre et on dut aviser aux mesures à prendre pour prévenir les attaques et déjouer les contestations.

Bien que l'Eglise fût plus soucieuse de rejeter les faux miracles que d'en reconnaître de nouveaux, Port-Royal comptait assez d'amis, et d'abord le cardinal de Retz, pour qu'on l'y aidât. Au reste, l'argumentation portait la marque pascalienne, si on en juge par les *Pensées :* « ...Voici une relique sacrée. Voici une « épine de la couronne du Sauveur du monde, en qui le prince « de ce monde n'a point puissance, qui fait des miracles par la « propre puissance de ce sang répandu pour nous. Voici que « Dieu choisit lui-même cette maison pour y faire éclater sa « puissance.

« Ce ne sont point des hommes qui font ces miracles par une « vertu inconnue et douteuse, qui nous oblige à un difficile dis- « cernement. C'est Dieu même ; c'est l'instrument de la Passion « de son Fils unique, qui, étant en plusieurs lieux, choisit « celui-ci, et fait venir de tous côtés les hommes pour y recevoir « ces soulagements miraculeux dans leurs langueurs. » (*Pensées,* 839) (13).

Ainsi, l'édifice est construit solidement. Nulle imposture n'était possible ; il suffit de prouver que la guérison est constante et qu'elle est extraordinaire. Les règles, « qui sont dans le bon sens » pour s'assurer de la certitude et la vérité des miracles, auront été exactement observées ; la démonstration sera irréfutable.

On s'y employa diligemment. Trois semaines, jour pour jour, après l'événement, le vendredi-saint, quatre médecins et trois chirurgiens rédigèrent le certificat sur lequel allait reposer l'instance. Deux autres chirurgiens, dont le premier chirurgien du roi, un médecin, médecin ordinaire du roi, attestèrent encore la

(13) Les plus récents commentateurs estiment que les *Fragments sur les miracles* sont des éléments pour une *Lettre* analogue aux « Provinciales », qui ne fut jamais rédigée (cf. *Blaise Pascal, l'homme et l'œuvre. Cahiers de Royaumont,* 1956). Elle devait répondre au *Rabat-joye du Miracle nouveau du Port-Royal* et aux insinuations qui attribuaient le miracle au démon.

guérison miraculeuse, que confirmèrent les deux chirurgiens experts commis d'office par le Grand-vicaire pour examiner l'enfant en sa présence. Au total, cinq médecins et sept chirurgiens intervinrent dans l'affaire.

*
**

Avant d'étudier le principal document, arrêtons-nous sur ses auteurs.

Les médecins, tous quatre docteurs régents en la Faculté, avaient été bien choisis. Isaac et Eusèbe Renaudot poursuivaient l'œuvre de leur père à la *Gazette de France ;* l'aîné était le médecin du Port-Royal de Paris et nous retrouvons Eusèbe, six ans plus tard, en consultation avec MM. Hommets, Brayer, Guénault et Valot, au lit de mort de Pascal (14) où il opinait ainsi : « ...il « n'y a aucun risque à faire recevoir à M. Pascal un lavement « avec deux onces de miel de nénuphar dans la décoction ci- « devant ordonnée, mais je préférerais le purgatif sans lequel « vous n'aurez jamais raison de l'immonde de tout le bas-ventre « qui ne demande qu'à être évacué par votre médecine... ».

Jean Hamon était un des Solitaires de Port-Royal-des-Champs, qui comptèrent d'autres médecins (Moreau, Victor Pallu, Deschamps-Deslandes, Hecquet) ; médecin de la communauté et savant latiniste, c'était ce « bon monsieur Hamon » aux pieds de qui Jean Racine, son élève, voulut être enterré (15).

Quant à Charles Bouvard, il était alors le personnage le plus considérable de la médecine. Il était très âgé. Membre non seulement du Conseil d'Etat, mais du Conseil privé, premier médecin de Louis XIII puis du jeune Louis XIV, il avait été anobli en mai 1639, l'année qui suivit la naissance de ce dernier. Ses mérites professionnels n'étaient pas négligeables : il était partisan de la *fréquente saignée* et pouvait se flatter d'avoir ordonné, en un an, 215 purgations, 212 lavements et 47 saignées à son royal patient (16) ; il s'enorgueillissait aussi d'avoir assuré la continuité du trône en prescrivant les eaux de Forges à Anne

(14) Les multi-consultations (nous le savons d'ailleurs par Molière) étaient d'usage constant pour les malades de qualité. Lestoile raconte dans son *Journal* qu'en 1594, Henri IV, rendant visite au marquis d'O, atteint de rétention d'urine, le trouva au milieu de seize médecins.

(15) Racine était entré à l'école des Granges à 16 ans, en octobre 1655, au plus vif de la querelle du jansénisme. Il y passa trois ans.

(16) D'après Amelot de la Houssaye (cité par Alfred Franklin, *Paris et les Parisiens au* XVI^e^ *siècle*, Paris, 1921).

d'Autriche, restée stérile jusqu'à trente-sept ans, durant vingt-deux ans de mariage. Elle s'y était rendue avec le roi et Richelieu, d'où les noms des trois sources : la Royale, la Reinette, et la Cardinale.

Les quatre médecins étaient assistés de trois maîtres chirurgiens jurés : Martin Dalancé, le chirurgien de Marguerite, Pierre Cressé, qui l'avait vue plusieurs fois, et Etienne Guillard : le cérémonial habituel de ces sortes de consultations et la nature même de la maladie exigeaient qu'il en fût ainsi. Les investigations, les actes matériels et techniques devaient être pratiqués par les maîtres chirurgiens sous l'œil sagace et dédaigneux des docteurs. C'était là besogne subalterne et sans dignité, qui participait du mépris où l'on tenait l'acte manuel et que les docteurs refusaient d'accomplir. De longtemps encore, il n'y aurait pas d'*Académie* de chirurgie : barbiers et chirurgiens-barbiers, les uns et les autres « râcleurs de babines », étaient membres d'une corporation ouvrière, humbles artisans astreints à tenir boutique et qui travaillaient de leurs mains. Si l'un d'eux, pour s'élever, se présentait à la licence en médecine, il devait, après avoir appris le latin pour devenir bachelier, prendre l'engagement par-devant notaires de ne plus opérer.

En fait, les chirurgiens étaient, sur certains points, les véritables détenteurs de la connaissance expérimentale et du savoir technique. Bien souvent, on s'adressait directement à eux pour obtenir un diagnostic et un pronostic, mener un traitement. C'est apparemment ce qui s'était passé pour Marguerite ; le texte de Mme Périer est, à ce sujet, sans ambiguïté, et tous les documents sont concordants : les chirurgiens avaient établi le diagnostic, soigné la malade, déclaré la fistule incurable ; les médecins n'apportèrent que plus tard leur appui aux chirurgiens pour affirmer solennellement la guérison miraculeuse. On comprend ainsi, par une double raison de dignité et de nécessité, la part prise par « les plus habiles Chirurgiens de Paris » dans une procédure où les « très-grands Médecins » ont un peu l'allure de figurants.

Gui Patin, qui n'était point pour les Jésuites, feignit publiquement de croire au miracle : « ...J'ai répondu que c'était un mi-« racle que Dieu avoit permis d'être fait au Port-Royal, pour « consoler ces pauvres bonnes gens... », mais il donna son sentiment dans une lettre du 7 novembre 1656 à Charles Spon, dont Sainte-Beuve fait état : « Ceux du Port-Royal ont ici « fait publier un miracle, qui est arrivé en leur maison, d'une « fille de onze ans, qui était là-dedans pensionnaire, laquelle a

« été guérie d'une fistule lacrymale. Quatre de nos médecins y « ont signé, savoir le bonhomme Bouvard, Hamon, leur méde- « cin, et les deux gazetiers ; ils attribuent le miracle à un Reli- « quaire dans lequel il y a une portion de l'Epine qui étoit à la « Couronne de Notre-Seigneur, qui a été appliquée sur son œil... « Je m'étonne comment ils (les Jésuites) n'ont rien dit contre « ces approbateurs de miracles, *qui non carent suis nervis.* Le « bonhomme Bouvard est si vieux, que *parum abest a delirio « senili.* Hamon est le médecin ordinaire et domestique du Por- « Royal-des-Champs, *ideoque recusandus tanquam suspectus ;* « les deux autres (les Renaudot) ne valurent jamais rien, et « même l'aîné des deux est le médecin ordinaire du Port-Royal « de Paris... il y a cinq chirurgiens-barbiers qui ont signé le « miracle. Ne voilà-t-il pas des gens bien capables d'attester de « ce qui peut arriver *supra vires naturae ?* des laquais revêtus « et bottés, et qui n'ont jamais étudié... » (17). Il semble, au reste, que ce fut pis encore car, si on en croit la mère Angélique Arnauld, l'initiative même de l'affaire revient au chirurgien Martin Dalancé. Il avait porté un pronostic fort sombre et déclara, lorsqu'il constata la guérison : « Il n'y eut jamais de miracle, si « ce n'en est un » ; il s'attacha ensuite avec beaucoup de zèle à le publier, particulièrement à la Cour. C'était un homme sûr de son fait.

Ces diverses considérations incitent à poser une question singulière : Les sept auteurs du certificat avaient-ils été consultés, comme ils le disent, diverses fois, ensemble et séparément, pendant la maladie de la fillette ? L'avaient-ils examinée lorsque les lésions étaient en activité ? Ou bien s'en rapportèrent-ils aux dires du chirurgien traitant et de l'entourage, bornant leur intervention à noter que l'affection n'existait plus et à prendre à leur compte l'affirmation qu'elle avait disparu « en un instant » ?

En fait, on trouve dans la lettre de la mère Angélique à la reine de Pologne, reproduite par Sainte-Beuve (18), la phrase suivante : « Plusieurs médecins et chirurgiens sont venus voir « l'enfant, et sur le rapport de M. Dalencé et de M. Cressé, qui « l'avait aussi vue quantité de fois dans son mal, ils ont attesté « le miracle... », et Sainte-Beuve, s'appuyant sur plusieurs textes, déclare : « Quant au chirurgien Dalencé, il ne vit l'enfant

(17) *In* L. Brunschvicg, *Œuvres de Blaise Pascal,* t. VI, pp. 74-75.

(18) C.-A. Sainte-Beuve, *Port-Royal* (4e éd.), Paris, 1878, t. III, pp. 179 et suiv.

« que le 31 mars... Il n'y eut en réalité pas d'autre personne de « l'art qui fut témoin plus rapproché. Dalencé avait vu l'enfant « *deux mois* environ avant le 24, et il la revit *sept jours* après. « Les autres témoignages n'arrivèrent qu'en gros, à la suite, et « en se réglant sur le premier. » (19).

Voici, d'autre part, comment Jacqueline rapporta, le jour même, les circonstances de l'examen fait par Dalancé le 31 mars : celui-ci ne trouvant plus rien « s'est mis à rire et a dit : il n'y a « rien du tout. Sur cela ma sœur Flavie luy a dit ce qui s'estoit « passé. Il l'a fait répéter plus d'une fois, car c'est un homme « fort sage et prudent ; et après avoir escouté paisiblement et « avoir demandé si cela s'en estoit allé sur l'heure et que l'en- « fant mesme a répondu qu'oüy, il a dit qu'il donneroit quand « on voudroit son attestation qu'il estoit impossible que cela se « pust faire sans miracle... » (20).

C'est donc, en définitive, sur l'assertion de l'enfant, faite après une semaine de conversations et d'émerveillements, que repose la reconnaissance du miracle. La première constatation médicale de la guérison ne fut faite que le huitième jour par le seul Dalancé. Son examen précédent remontait à deux mois environ ; il avait eu lieu, dit Jacqueline, en présence du docteur Isaac Renaudot. Félix, premier chirurgien du roi, réputé pour sa rectitude et son honnêteté, chargé d'enquêter par la reine, confirma ensuite deux fois le miracle. On le voit, les exigences de l'esprit expérimental étaient alors peu rigoureuses et fort bien suppléées par l'autorité, sans que personne y trouvât à redire.

Quoi qu'il en soit, ce n'est pas sans raison que maître Prévost considère le certificat comme « un bon modèle de la forme et du style » que doit avoir un tel document. Il constitue un exposé concis et clair des constatations médicales et de leurs circonstances, suivi, en conclusion destinée à éclairer le juge, de leur interprétation formelle : la guérison a un caractère extraordinaire, elle répond à la définition du miracle.

A nos yeux, pourtant, il n'est pas sans défaut. L'exposé des lésions est succinct et lacunaire ; le mode de début et l'évolution de la maladie sont mal précisés ; les conditions et les éléments cliniques du processus de la guérison, point capital, ne sont pas indiqués. D'autre part, aucune discussion des faits n'est ébauchée, et

(19) C.-A. Sainte-Beuve, *Port-Royal*, t. III, pp. 173-176.
(20) *In* Léon Brunschvicg, *Œuvres de Blaise Pascal*, t. IV, pp. 332-335.

la possibilité d'une supercherie, de l'entretien volontaire ou non de la lésion par l'enfant elle-même n'est pas éliminée. En réalité, les sept déclarent que la suppuration avait résisté aux traitements mis en œuvre (à l'exclusion des « derniers remèdes », à savoir le cautère), et enregistrent qu'elle avait cessé après l'application de la relique ; rien de plus. L'argument suffirait-il aujourd'hui à convaincre le successeur de M. du Saussay ?

Peut-on, au surplus, avec les données dont nous disposons, formuler un diagnostic en termes d'à-présent ? Le mot de fistule lacrymale, la notion d'une tuméfaction de la grosseur d'une noisette « en l'œil gauche », l'écoulement de pus par l'œil et par le nez sont en faveur d'une dacryocystite. L'évolution fut lente : trois ans et demi ; mais il semble que, pendant deux ans (sans doute tant que dura la distension du sac lacrymal avec larmoiement simple), on s'en inquiéta peu, bien que Jacqueline nous dise que les parents de la petite ne négligèrent rien :

> Paris, où tous les arts se savent signaler,
> Les voit venir chez elle ou plutôt y voler.

Il est permis de supposer que cette précipitation fut provoquée par une poussée de péri-dacryocystite qui aggrava la situation ; « l'intempérie de la peau » le donne à croire, et le certificat note que la fistule a « été pansée et traitée » depuis dix-huit mois (non depuis trois ans).

On peut même douter qu'il y ait eu fistule, c'est-à-dire ouverture à la peau de la collection suppurée. Elle n'est pas décrite et l'on sait que l'écoulement de pus par l'œil se fait en général, comme le larmoiement, par simple reflux du sac lacrymal sans fistulisation. Cependant, on parle de « carie des os » et de pus dans l'arrière-gorge ; la suppuration osseuse expliquerait alors la persistance d'une fistule interne ; les fistules lacrymales se ferment à l'habitude en peu de temps (21).

Quelle serait cette carie ? Peut-être la nécrose de l'os propre du nez, comme le pense Lélut. On sait que la dacryocystite, liée à l'obstruction partielle ou complète du canal lacrymal, est due

(21) Pour Sainte-Beuve, ou son conseiller en ophtalmologie, « ...la petite « Marguerite avait non pas précisément une fistule, mais une *tumeur* « lacrymale causée par l'obstruction du canal des larmes... De plus, cette « obstruction était évidemment *incomplète*. ...Rien ne prouve le moins du « monde qu'il y eût carie ; il y avait le conduit naturel que bouchait un « obstacle incomplet, et cet obstacle cédait en partie si l'on pressait... » (*Port-Royal*, livre III, chap. XII, pp. 178 et sq.).

souvent à une affection nasale. Mais, sur la nature de cette affection chronique, on ne peut faire que des hypothèses : tuberculose ? syphilis ? germes pathogènes banaux ? en penchant pour la dernière possibilité à cause des signes inflammatoires, de la fétidité de l'écoulement et de la guérison sans cicatrices graves. Il pourrait s'agir d'une ostéite des jeunes sujets favorisant et compliquant l'évolution de la dacryocystite, d'abord simple, puis accompagnée de péricystite.

Il faut noter, néanmoins, que le lieu de la tuméfaction n'est pas précisé et que les petits signes caractéristiques de la dacryocystite ne sont pas énumérés, ce qui laisse la détermination incertaine et réserve l'éventualité d'une sinusite ou d'une association morbide complexe.

On peut faire encore appel, pour compléter cette discussion, aux indications données par sœur Euphémie, dont les qualités d'observation et l'intelligence des explications du chirurgien sont remarquables. Il y avait, dans le coin de l'œil et au-dessous, une tuméfaction longue et dure, la paupière et la joue étaient enflées, l'œil était « tout pleureux » ; quand on pressait la tumeur, il sortait de la boue par l'œil et par le nez, puis de l'eau plus ou moins épaisse et « lorsqu'on l'avait bien pressée, l'enflure ne « paroissoit plus, mais elle revenait petit à petit... ». On ne peut mieux décrire la dacryocystite, avec le reflux du pus dans l'angle de l'œil par les points lacrymaux et son écoulement dans la narine par le canal lacrymal, ce dernier incomplètement obturé. Rien, comme l'a vu Sainte-Beuve, ne permet donc de conclure à l'existence d'une fistule lacrymale proprement dite. Toutefois, cette double élimination était trop faible pour expliquer la disparition totale de la tumeur à la pression ; M. d'Alençay (la reconnaissante Jacqueline orthographie ainsi : Dalancé) chercha une autre issue, vit, ou crut voir, une perforation de la cloison et trouva en grande quantité du pus dans le cavum.

Avec un vif souci d'exactitude, Jacqueline Pascal ajoute encore qu'il « sortoit une très mauvaise senteur de son œil et de « son nez » ; que la petite avait de l'anosmie, la voix affaiblie et le teint plombé ; que la douleur la privait de sommeil et qu'elle « avoit deux endroits dans la teste où on ne l'osoit peigner, parce « que cela respondoit là ». Mais elle dit aussi que, l'ayant vue deux jours avant le miracle, « je trouvay qu'elle recommençoit « à sentir mauvais », ce qui semble indiquer qu'il y avait eu une amélioration après le dernier examen du chirurgien, deux mois en-deçà.

Bien qu'un tel essai de diagnostic rétrospectif soit un jeu assez vain, on peut penser qu'en dépit de sa longue durée, l'affection n'était pas incurable. Le pronostic formulé par les chirurgiens reposait peut-être sur une confusion en présence d'un diagnostic différentiel que les connaissances du temps ne permettaient pas de faire ; au demeurant, une suppuration chronique du nez ou de l'orbite, quelle qu'elle soit, finit par se tarir. Il est loisible d'admettre que la maladie arrivait normalement à son terme et même qu'un traitement de dix-huit mois n'avait pas été sans effet sur elle. La guérison a pu coïncider avec l'application du reliquaire par un mécanisme naturel, tel que le rejet d'un petit séquestre ou d'un corps étranger. Sa rapidité apparente peut reconnaître une explication simple (22), que les lacunes de l'observation ne permettent ni de rejeter, ni d'affirmer ; l'arrêt spontané d'un écoulement purulent, l'occlusion rapide d'une fistule lacrymale ou ostéitique sont des phénomènes assez banaux pour qu'on ne les interprète pas sans circonspection, lorsque les circonstances qui les entourent leur confèrent une apparence « extraordinaire ».

*
**

Le saint M. Olier n'avait pas cru au miracle. Il détestait le jansénisme. Il redoutait pour la paix de ses sulpiciens les pernicieux effets de la doctrine de Saint-Cyran et de Barcos. Il n'aimait pas qu'elle vînt troubler la tranquille orthodoxie qui régnait, grâce à lui, dans l'élégante et aristocratique paroisse de Saint-Sulpice.

Le docteur Gui Patin ne crut pas au miracle lorsqu'il fut authentifié par l'autorité du diocèse. Il n'était pas du parti des

(22) C'est l'avis de Sainte-Beuve (*op. cit.*) : « La Sœur Flavie, en repre-« nant le Reliquaire et en l'*appliquant* sur la tumeur, opéra-t-elle par la « simple pression le dégorgement complet du sac ? Cette pression, un peu « énergique peut-être, et proportionnée à la ferveur, fut-elle suffisante pour « forcer l'obstacle et désobstruer, une fois pour toutes, le canal ? Il n'y « aurait rien que d'assez naturel à le supposer. »

En réalité, Jacqueline dit que sœur Flavie avait encore vu la tuméfaction « grosse comme le bout du doigt, longue et dure » *le matin*, et qu'elle la trouva affaissée, *le soir*. On ne sait dans quelles conditions ni à quel moment, dans cet intervalle, la transformation s'opéra. L'application du reliquaire se fit dans le chœur de la chapelle, vers trois ou quatre heures de l'après-midi. La résorption de la tumeur avait-elle commencé avant ou lui fut-elle consécutive ? Sœur Flavie n'avait attaché aucune importance à son geste et c'est l'enfant qui signala dans la soirée qu'elle ne souffrait plus. On n'y prit intérêt que le lendemain, devant la persistance de l'amélioration.

jésuites, mais il méprisait les chirurgiens-barbiers. Ces « laquais bottés » n'avaient étudié ni Galien, ni Aristote ; il leur refusait le droit de décider sur un grave problème d'école réservé aux doctes. Il croyait Hamon partial, tenait Bouvard pour dément sénile et éprouvait peu de sympathie pour les fils de ce même Théophraste Renaudot qu'il avait poursuivi de sa vindicte vigilante après la mort de Richelieu (23). Au reste, il n'avait pas été consulté.

On le voit, le jugement du médecin comme celui du théologien étaient de nature passionnelle, liés à des sentiments étrangers au fait. Ni l'un, ni l'autre ne discutèrent les constatations objectives. Il convient de dire qu'elles ne suffisent pas aujourd'hui à entraîner notre conviction, mais, sans doute, faudrait-il une observation bien complète pour affirmer que le cours normal des choses a été infléchi, que les lois de la nature ont été trangressées dans la guérison d'une dacryocystite. Le problème, d'ailleurs, ne serait plus posé sous la forme métaphysique, mais au point de vue clinique et statistique.

Pascal ne douta pas un instant. On pourrait être surpris de le voir accepter sans hésitation le rapport des sept pour preuve « de l'exactitude et de la vérité » du miracle. Ce physicien, qui avait démêlé et appliqué avec une puissance et une rigueur étonnantes les principes de la méthode expérimentale de Galilée, qui l'avait défendue avec irritation contre Descartes et contre le R.P. Noël, qui proclamait ne faire « aucun fondement sur les autorités », ne reconnut pas ce qu'avait de conjectural, sinon d'aventuré, l'affirmation des hommes de l'art, déclarant que la maladie guérie était incurable ; il reçut leur parole sans demander leur démonstration. Cette confiance naïve du Pascal critique des *Provinciales,* des lettres au P. Noël et à M. Le Pailleur, et de tant d'écrits, demande qu'on s'y arrête un peu plus qu'à l'incrédulité de ses contradicteurs.

On sait qu'il distinguait trois façons de connaître : par les sens, par la raison et par le cœur. La science était la connaissance de la raison et, pour ainsi dire, la création de la raison. Pour lui, comme pour son temps, elle constituait un mode de la spéculation philosophique ; c'était la projection méthodique sur le monde des catégories simples de l'esprit, la mathématique et les applications des nombres aux relations que l'intelligence

(23) La Faculté reprochait à Renaudot le système de consultations gratuites qu'il avait organisées. Lorsque le puissant protecteur du gazetier mourut, Gui Patin prit l'initiative d'un procès.

appréhende dans la nature, telles que la géométrie, l'astronomie, la physique. Sa méthode expérimentale était la transposition de la méthode géométrique, celle de l'ingénieur qui matérialise, pour en trouver la solution, un problème que se pose d'abord l'esprit *in abstracto*.

Il concevait moins distinctement une science qui fût d'abord dans les sens, fondée seulement sur la constatation des faits tels qu'ils se présentent, où la raison n'intervient que pour les classer et les hiérarchiser, où l'expérience se borne à saisir ou à provoquer les circonstances qui favorisent, facilitent, clarifient l'observation du phénomène naturel, du fait concret. Il méconnut les sciences naturelles. Cet égrotant perpétuel n'appliqua jamais sa réflexion à la médecine : jusqu'à sa mort, il témoigna aux médecins de son temps une soumission aussi totale qu'à l'Eglise sur les points de foi ; encore écrivit-il les *Provinciales*... Il ne discerna point que leur science n'avait pas abandonné la dialectique scolastique fondée sur cette fallacieuse autorité des Anciens qu'il répudiait, et qu'elle était médiocre. A la vérité, il tint toujours la maladie, avec la thérapeutique, pour une pénitence imposée dont il fallait seulement demander à Dieu de faire un bon usage (24).

Ainsi s'explique qu'à propos de la guérison de la petite Margot, Pascal laissa prévaloir la certitude du cœur sur une matière qui n'était que des sens et de la raison. Le miracle (il en attendait un, dit-on) s'ajustait exactement à l'édifice de son idéalisme passionnel ; survenant au plus fort de la lutte pour la vérité, il affirmait le bon droit, décidait, pour ainsi dire, de la victoire. L'épreuve infligée par Dieu était levée par Dieu pour marquer sa faveur à la famille Pascal et à Port-Royal : « Il y a si peu de « personnes à qui Dieu se fasse paraître par ces coups extraordi- « naires, qu'on doit bien profiter de ces occasions... », écrit-il à Mlle de Roannez en lui annonçant la sentence du Grand-vicaire. La conjoncture ne lui laissait guère la liberté d'appliquer sa raison critique à ce sujet nouveau de la méthode clinique ; le problème scientifique disparaissait dans la marée d'enthousiasme et de ferveur qui le submergeait. Il changeait son cachet : un ciel dans une couronne d'épines. Il réfléchissait sur les miracles, il en voyait partout : l'épine de M. de La Poterie suscitait par

(24) Pascal était vraisemblablement un neurasthénique, au sens médical précis du terme. L'affection évolua avec plusieurs alternances dépressives et il semble bien que sa dernière maladie fût d'abord un épisode mélancolique accentué et prolongé. Au demeurant, toute sa vie se prêterait aisément à une glose psychanalytique et psycho-somatique.

miracle la vocation, éphémère, de Mlle de Roannez ; elle guérissait par miracle le mal de tête « extraordinaire » d'une religieuse de Pontoise, sans même qu'elle sortît de son couvent, à la suite d'une simple dévotion (25). On en compta quatorze en quelques mois, que vérifiait curieusement M. Périer.

Sa conviction avait été immédiate ; elle était absolue et, peut-être, l'avait-il communiquée aux experts choisis : sa chaleur dialectique était irrésistible. La caution des « très-grands médecins et des plus habiles chirurgiens » n'était pas pour lui : « Ceux-là voient véritablement les miracles auxquels les mira- « cles profitent » (26) ; elle constituait avant tout un argument formel et un moyen d'en imposer à ses ennemis. Mais il ne s'avisa pas qu'ainsi il ne prouvait rien et n'opposait à la passion que ce qu'on nomme des « avis autorisés », ces « opinions probables » des techniciens et des savants.

A coup sûr, il était très capable de déceler la faille s'il s'y fût appliqué. Mais Pascal a fait, depuis sa mort, l'objet d'étranges attaques, de Nicole « le pascalin » à Paul Valéry ; nous nous garderons d'y ajouter le ridicule reproche de n'avoir pas su anticiper de deux cents ans sur le siècle de Pasteur et de Claude Bernard. Nul, au surplus, ne peut lui faire grief d'avoir cru au miracle et à Olier de l'avoir rejeté, avec la même sincérité : si on « voit bien que la vérité est la même à Paris qu'à Tolose », la certitude peut s'opposer du faubourg Saint-Jacques à la place Saint-Sulpice.

⁂

Les auteurs modernes qui ont écrit sur Pascal ont insisté sur l'importance qu'il donna au miracle de la Sainte-épine. Ils se sont assez peu attachés, par contre, aux circonstances mêmes de l'événement, influencés peut-être en cela par la semi-réticence des Périer après la mort de Pascal et la paix de l'Eglise (Marguerite elle-même, discrète, n'a pas laissé de souvenirs personnels sur cet événement de son enfance), et plus encore, sans doute, par le jugement sévère de Sainte-Beuve : « Les jansénistes y « voyaient le triomphe de leur cause : j'y vois surtout l'humi- « liation de l'esprit humain. »

(25) Lettre de septembre 1656 à Mlle de Roannez. *In* Jacques CHEVALIER, *L'œuvre de Pascal*, pp. 282-284.

(26) Il s'agit d'une citation de saint Augustin qu'il envoyait à Mlle de Roannez : « Je vous dirai sur cela un beau mot de saint Augustin, et bien consolatif pour de certaines personnes ; c'est qu'il dit... »

Les quelques pages médico-juridiques de l'ancien bâtonnier du Barreau de Paris, probablement inconnues des pascalisants et des historiens de Port-Royal, permettent d'y revenir. Elles apprennent peu de chose, mais elles font ressortir l'habile manœuvre de procédure que dissimule la petite phrase, volontairement modeste, de Mme Périer, dans la version corrigée : « et « ce miracle fut attesté par plusieurs chirurgiens et médecins, « autorisé par le jugement solennel de l'Eglise ». Cette référence à l'argument d'autorité, à la chose jugée reste l'écho même de l'état d'esprit de Pascal, dont le soulagement triomphant transparaît d'autre part dans les *Pensées* et la *Correspondance*, après les huit mois d'attente inquiète de la sentence.

Elles apportent aussi des indications sur l'aspect médical du fait, dont sœur Euphémie est le principal historiographe et Sainte-Beuve le critique. Nous savons mieux de la sorte ce que fut la fameuse « fistule », de quoi l'enfant se trouva, du moins, si bien guérie qu'elle survécut à tous et qu'elle put encore, longtemps après que l'affaire de Port-Royal fût devenue de l'histoire, s'attacher à conserver ce qui demeure une grande part de notre documentation sur Pascal. Il faut dire, toutefois, qu'elle est ici un peu suspecte aux exégètes actuels, aux pascaliens existentialistes ou marxistes de notre époque, lesquels n'ont pas sur l'auteur des *Pensées* le même angle de vue que ses collatéraux.

Adoptant les idées de Pascal sur le mariage et la dignité de miraculée, elle resta fille. Elle mena à Clermont une existence quiète, contant et écrivant des souvenirs et des anecdotes sur les Pascal et les Périer, passionnée aussi pour les miracles du diacre Paris. Elle confia à Dom Jean Guerrier, son neveu, la première copie manuscrite des *Pensées* en 1715 et permit ensuite à son petit-neveu, le P. Pierre Guerrier, qu'elle avait en affection, de copier les papiers, qu'héritière de sa mère et de ses frères, elle détenait et qu'elle donna à l'Oratoire de sa ville.

Elle mourut au siècle de Voltaire, soupçonnée d'un reste de jansénisme par son curé, mais protégée de Massillon, son évêque, soixante et onze ans après avoir vu mourir son oncle. Ultime et puéril témoin de la grande époque, dernière gardienne de la piété familiale, la très vieille demoiselle écrivit un jour que, pareille à Simon Macchabée, restée seule de tous les siens, elle était prête à mourir comme eux dans l'amour de la vérité. Pascal eût approuvé la résignation et la simple dignité de la pensée. Et, sans doute, l'avait-elle voulu ainsi.

L'EPREUVE D'HYPERGLYCEMIE PROVOQUEE

Sa valeur diagnostique et pronostique dans les psychoses chroniques non démentielles

PAR

J. PUECH et Ch. ROBIN

Nul ne peut mettre en doute aujourd'hui que de multiples affections psychiatriques trouvent leur origine déterminante dans des perturbations métaboliques cérébrales. L'action favorable des thérapeutiques de choc, le rôle des médicaments neuroleptiques ne peuvent être expliqués que si l'on envisage leurs effets dans le sens d'une action normalisatrice sur le métabolisme du cerveau. Du seul point de vue thérapeutique, certaines psychoses apparaissent donc partiellement ou totalement réversibles. Elles peuvent évoluer sur un mode aigu (confusion, bouffées délirantes) ou chroniques (délires, schizophrénies). A ces psychoses fonctionnelles s'opposent les psychoses anatomiques d'évolution fixe et inexorable. Alors que, dans les premières, les altérations morphologiques sont discrètes ou absentes, il existe dans les secondes des modifications structurales du parenchyme nerveux, décelables macroscopiquement ou au microscope. Dans les psychoses fonctionnelles, la nature du trouble est histochimique, cellulaire ou tissulaire. La qualité de ce trouble, sa durée, enfin sa prévalence dans certains centres fonctionnels définis permettent d'entrevoir une explication rationnelle des différentes modalités cliniques habituellement observées. La recherche physio-clinique constituerait ainsi le meilleur mode d'approche en psychiatrie, mais elle se heurte à des difficultés actuellement insurmontables d'ordre technique (études analytiques réalisées dans les conditions *in vivo* portant à la fois sur la biochimie cérébrale normale, dans les différents types morbides, et sous des influences modificatrices diverses), ou d'ordre pratique (instal-

Ann. méd.-psych., 115e année, t. I. — Avril 1957.

lation de laboratoires, collaboration avec des équipes de biochimistes spécialisés). En l'absence des données physio-cliniques, nous devons nous contenter de méthodes d'observations indirectes. Ce travail, qui utilise l'une de ces méthodes, repose sur plusieurs hypothèses. Tout d'abord, nous admettrons qu'un dérèglement fonctionnel qui affecte le cerveau ne peut manquer de se traduire par des perturbations périphériques, même très discrètes. En effet, le tissu cérébral est un organe particulièrement sensible, et l'extrême richesse des transmissions laisse supposer nécessairement un retentissement sur l'équilibre humoral. En second lieu, on sait que l'activité cérébrale tire ses dépenses énergétiques du métabolisme hydro-carboné. Or, ce dernier est contrôlé au niveau cérébral par différents territoires à structures végétatives, qui s'échelonnent depuis le cortex frontal jusqu'au diencéphale et aux aires juxta-épendymaires du tronc cérébral. Un trouble fonctionnel central peut résulter d'une atteinte primitive de ces centres. Mais, également, une atteinte secondaire de ces centres peut être réalisée par des perturbations cérébrales éloignées ou plus diffuses. Etant admis que ces centres assurent, par la voie neuro-endocrinienne, la régulation de l'équilibre glucidique, il semble logique de prévoir que leur atteinte pourra entraîner des anomalies décelables à la périphérie. Le but du présent travail est donc de chercher à mettre en évidence ces anomalies à l'aide de l'épreuve d'H.P. dans les psychoses fonctionnelles chroniques, d'établir si une différence peut être observée d'après les données de l'épreuve dans les deux groupes de psychoses (schizophrénie et délire chronique), d'apprécier si les données de l'épreuve permettent de fournir des indications pronostiques.

I. — Exposé de la méthode

L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée a été appliquée à un groupe de 21 malades hospitalisées et à un groupe de contrôle de 5 infirmières en bon état général. Malades et témoins ont subi l'épreuve de la façon suivante : le sujet à jeun, immédiatement après une première prise de sang, absorbe une solution à 50 % de 1 gr. 70 de glucose par kilogramme de poids corporel. Toutes les demi-heures, jusqu'à la 3e heure, une prise de sang est faite au pli du coude et, immédiatement après, le sujet absorbe 100 cc. d'eau pure ; la huitième prise de sang est faite à la fin de la 4e heure.

Les résultats permettent de dresser une courbe, et la surface du triangle de M. Labbé peut être ainsi calculée, selon la technique courante. Outre la surface (S) du triangle, la flèche (M X), la durée (D), nous avons noté pour chaque cas la situation dans le temps de la flèche d'hyperglycémie. Enfin, la première prise de sang a permis de déterminer la glycémie du sujet à jeun.

II. — Résultats

1) Etude du groupe total

Les résultats seront analysés ici pour la totalité du groupe des 21 malades, sans tenir compte des particularités diagnostiques ou étiologiques. Indiquons toutefois que ces 21 malades, toutes du sexe féminin, présentent des psychoses chroniques (schizophrénies et délires chroniques), dont l'évolution est dans tous les cas supérieure à 6 mois (la durée d'évolution pour le plus grand nombre des cas s'échelonne entre 1 an et 10 ans).

En nous reportant aux tableaux I et II, nous allons envisager successivement les principaux éléments tirés de l'épreuve.

1) *L'hyperglycémie maxima* (Mx) a été étudiée en ce qui concerne sa hauteur (valeur normale jusqu'à 1,60) et sa situation dans la durée de l'épreuve (normalement au cours de la première heure). Nous relevons dans nos résultats que la hauteur de l'hyperglycémie maxima est dans notre groupe augmentée dans 9 cas sur 21. Dans 5 cas, cette élévation est très marquée, la valeur de l'hyperglycémie maxima se situant autour de 2 grammes ou au-dessus (2,34 ; 2,34 ; 2,42 ; 1,97 ; 2,10). Dans 9 cas sur 21, la situation de l'hyperglycémie maxima est retardée par rapport à la normale ; elle se trouve dans 6 cas à 90 minutes, dans 1 cas à 120 minutes, dans 2 cas à 150 minutes. On ne peut pas noter de parallélisme entre l'élévation de la glycémie et le retard de l'apparition de la flèche, puisque les deux anomalies ne sont trouvées ensemble que quatre fois.

2) *La durée de l'hyperglycémie* est mesurée depuis la glycémie initiale jusqu'au point où la courbe franchit la ligne de la glycémie initiale. La durée est normalement de 90 minutes à 2 heures. Les résultats que nous trouvons ici sont nettement anormaux et dans une proportion très fortement significative. Dans 19 cas sur 21, nous relevons une durée supérieure à 2 heures. Elle atteint une valeur pathologique de 3 heures et au-dessus

(jusqu'à 6 heures dans un cas) dans 14 cas. Il est très important de remarquer que, dans les 9 cas signalés précédemment avec hyperglycémie maxima anormale au-dessus de 1,60, on trouve une durée toujours nettement augmentée de 3 heures et au-dessus. La plupart des valeurs très élevées en ce qui concerne la durée correspondent à des hyperglycémies maxima anormalement élevées. On peut donc conclure, d'une part, que les résultats trouvés sont anormaux quant à la durée de l'épreuve, et que, d'autre part, il existe un rapport étroit entre les résultats les plus anormaux et les valeurs observées pour l'hyperglycémie maxima.

3) *L'aire du triangle d'hyperglycémie provoquée* a été calculée d'après la technique de Marcel Labbé et Nepveux.

L'aire ou surface (S) de ce triangle est normalement de 0,50 cm^2. Nos résultats indiquent que, dans 15 cas sur 21, la surface trouvée est augmentée. Cette augmentation est dans l'ensemble très élevée ; pour 12 cas, elle est de l'ordre du double de la valeur normale ; elle s'échelonne de 0,59 cm^2 pour la valeur anormale la plus faible à 3,63 cm^2 pour la plus élevée. La valeur moyenne pour le groupe total est de 1,20 cm^2. Notons que, comme pour la durée, les valeurs les plus élevées pour la surface correspondent aux hyperglycémies maxima les plus élevées.

4) *La forme de la courbe d'hyperglycémie provoquée* est caractérisée normalement par un clocher initial assez rapide, avec un retour progressif à la normale, très fréquemment suivi après 90 minutes d'un stade d'hypoglycémie qui dure deux heures environ.

Les courbes que nous avons observées chez nos malades diffèrent souvent assez sensiblement de la courbe type : le clocher hyperglycémique est souvent, nous l'avons vu, élevé et retardé. Parfois, il existe deux ou trois clochers, apparaissant successivement et de même hauteur que le premier. Le retour à la normale se fait lentement ; le stade d'hypoglycémie est très tardif, souvent absent à la 4e heure.

Au total, pour l'ensemble du groupe de nos malades, les résultats fournis par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée sont dans l'ensemble anormaux. Si l'hyperglycémie maxima n'est excessive que dans 9 cas sur 21 (42/100 des cas), la durée est excessive dans 19 cas sur 21 (95/100 des cas), de même que la surface est augmentée dans 15 cas sur 21 (71/100 des cas). Les cas présentant une hyperglycémie maxima élevée s'accompagnent toujours

d'une augmentation de la durée et de la surface. Ces cas correspondent aux réponses les plus pathologiques du groupe en ce qui concerne l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. Sur le graphique I est figurée la courbe moyenne des résultats pour la totalité du groupe. Les résultats moyens sont de 1,54 pour l'hyperglycémie maxima, de 3 h. 44 pour la durée, et de 0,97 pour la surface.

2) Etude des résultats en fonction des données cliniques

Il est important de rechercher si nos résultats présentent des différences selon les syndromes cliniques. Notre groupe de malades comprend 11 schizophrènes et 10 délirantes chroniques. Nous n'avons retenu pour cette étude que des malades pour lesquelles le diagnostic était le moins discutable, tant par la netteté des symptômes que par les contrôles évolutifs.

Le groupe des schizophrènes rassemble des malades hospitalisées depuis un temps variable (de quelques mois à plusieurs années). Toutes ces malades présentaient des troubles dissociatifs graves de la pensée ou du comportement. Certaines présentent des manifestations psycho-sensorielles, des idées délirantes, des syndromes dépressifs ou d'excitation. Mais, chez toutes, le syndrome dissociatif est au premier plan du tableau clinique. Le groupe des délirantes chroniques comprend des malades hospitalisées en général depuis de nombreuses années (dix en moyenne) et présentant des psychoses délirantes diverses : psychoses passionnelles, délires d'interprétation, psychoses hallucinatoires chroniques, délires paraphréniques. L'existence d'idées délirantes, la conviction ferme et inébranlable en la réalité du délire, la chronicité de l'évolution font l'unité de ce deuxième groupe.

Les résultats pour chacun des groupes ont été rassemblés dans les tableaux I et II. De l'étude du tableau I (*schizophrènes*), on peut tirer certaines déductions. Pour toutes les malades, sauf une, la durée de l'hyperglycémie provoquée est augmentée. Pour neuf d'entre elles, cette durée est de 3 heures ou au-delà. Sept malades sur les 11 présentent une augmentation (toujours nette) de l'aire du triangle d'hyperglycémie provoquée. Enfin, quatre malades (cas n^{os} 2, 3, 9, 11) présentent à la fois une hyperglycémie maxima élevée et une augmentation de la durée et de l'aire du triangle.

Il faut remarquer que ces derniers cas, les plus pathologiques

TABLEAU I. — *Schizophrénie*

N°	NOMS	AGE	HYPERGLYCÉMIE MAXIMA (FLÈCHE)		DURÉE EN HEURES	SURFACE DU TRIANGLE	FORME DE LA COURBE
			Hauteur en gr.	Situation en minutes par rapport au début			
1	Marie-Thérèse G....	38	1,29	60	4.45	1.16	clocher rapide courbe en dôme
2	F. G... Lucie.....	37	2,42	120	4.30	2.74	clocher retardé
3	Monique J.....	24	1,97	60	4.30	2.58	clocher élevé descente régulière
4	Simone G.....	35	1,37	30	1.15	0.31	courbe irrégulière stade d'hypoglycémie suivi d'1 2e clocher
5	Jeannine G.....	14	1,20	60	2.30	0.32	irrégulière, 2 clochers après retour à la glycémie initiale
6	Marie-Thérèse M....	30	1,56	60	4 30	1.48	retour très lent à la normale
7	Madeleine K... D...	32	1,20	90	3	0.30	courbe écrasée et symétrique, hypoglycémie peu marquée
8	Odette W.....	21	1 33	150	3	0.54	courbe à 2 clochers, le plus élevé est le plus tardif
9	Marie-Thérèse S. M.	26	1,66	30	4.45	1.66	descente très lente en dôme
10	Suzanne D... L.....	46	1,42	60	3.30	0.91	descente lente en dôme
11	Monique C... B.....	26	2,10	60	3.15	1.73	courbe pointue

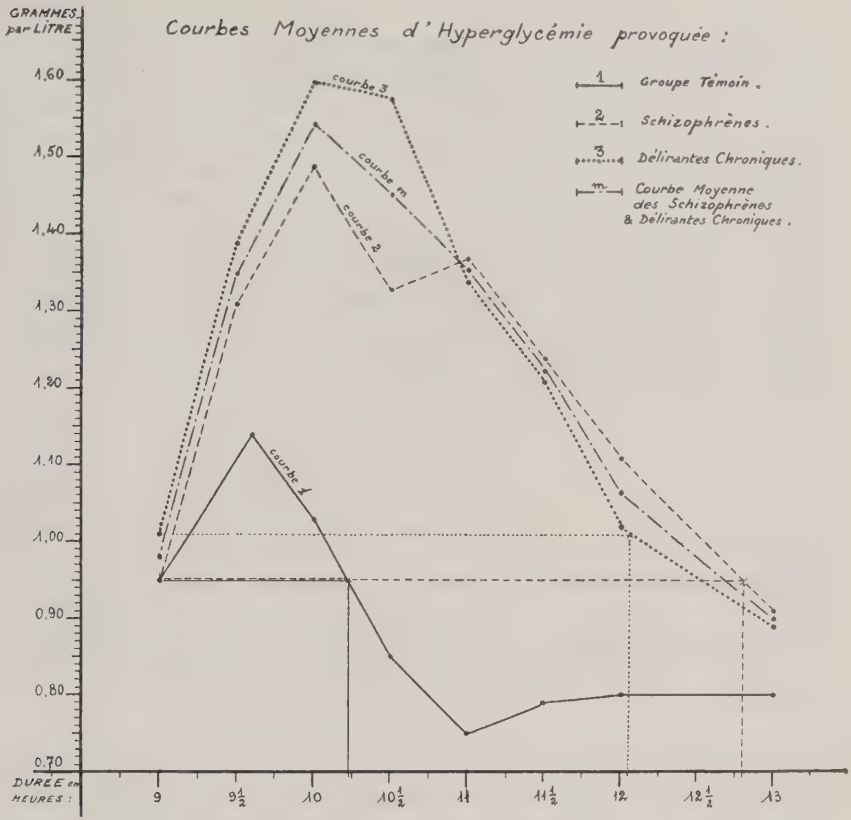
TABLEAU II. — *Délirantes chroniques*

N°	NOMS	AGE	HYPERGLYCÉMIE MAXIMA (FLÈCHE)		DURÉE EN HEURES	SURFACE DU TRIANGLE	FORME DE LA COURBE
			Hauteur en gr.	Situation en minutes par rapport au début			
1	Gilberte M... G.....	56	1,69	60	3.15	1.01	Retour lent
2	Berthe D... D.....	45	2,34	60	2.45	1.72	Clocher pointu
3	Jeanne C... T.....	54	2,34	90	6	3.63	Descente rapide puis très lente
4	Marie B... J.....	49	1,77	150	4.45	1.79	Très irrégulière 3 clochers, le plus élevé est le plus tardif
5	Lucienne L... M....	60	1,48	90	2.45	0.59	régulière
6	Jeanne T.....	58	1,34	90	2 30	0.36	montée lente, descente plus rapide hypoglycémie marquée
7	Marie-Louise B... H.	50	1,69	90	3.15	1.12	descente d'abord rapide puis lente
8	Lucienne P.....	56	1,56	90	4	1.20	descente rapide palier et retour à la normale très lent
9	Marie-Louise F.....	59	1,41	60	1.45	0.20	régulière
10	Emma D.....	64	1,57	30	2.45	0.78	descente lente

en regard de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, concernent des formes apragmatiques ou délirantes, alors que les autres cas, dont l'hyperglycémie maxima se maintient dans des limites normales (cas n°s 1, 5, 6, 7, 8, 10), représentent des formes catatoniques et agitées. Notons enfin que le seul cas, dont toutes les données de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée sont normales, représente le cas le plus discutable de la série sur le plan diagnostique. Cette malade, chez qui les troubles évoluent depuis trois ans, présentait à son entrée un état anxieux atypique avec insomnies, impulsions incoercibles à déambuler, de légers troubles du cours de la pensée sans détérioration intellectuelle ; elle ne manifestait ni troubles psycho-sensoriels, ni idées délirantes.

Le tableau II indique nos résultats pour les *délirantes chroniques*. Toutes les données de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée sont anormales pour cinq malades de ce groupe (cas n°s 1, 2, 3, 4 et 7). Toutes ces malades présentent un délire sthénique et actif (psychose interprétative sur fond d'excitation psychique, psychose hallucinatoire chronique, délire d'interprétation, psychose passionnelle et délirante), mais aucun caractère séméiologique ne peut les distinguer des autres malades du groupe qui présentent des troubles exactement similaires. La durée de l'hyperglycémie est augmentée dans neuf cas et l'aire du triangle est au-dessus de la valeur normale dans huit cas (sur les 10 malades du groupe). Une seule malade de ce groupe présente une courbe d'hyperglycémie provoquée dont tous les éléments ont une valeur normale. Il s'agit d'une psychose hallucinatoire d'évolution très ancienne, dont l'activité délirante est particulièrement riche et extensive. Ce cas est donc en contradiction absolue avec les résultats obtenus pour l'ensemble du groupe.

En conclusion, il ne semble pas exister de différences, d'après les données de l'hyperglycémie provoquée, entre les schizophrènes et les délirantes chroniques ; les résultats anormaux sont répartis à peu près uniformément entre les deux groupes. Notons toutefois que toutes les données de l'épreuve sont trouvées anormales chez 36/100 de nos schizophrènes, alors que ce résultat est observé chez 50/100 des délirantes chroniques. Le graphique I montre la courbe moyenne établie pour chacun des deux groupes. Les résultats moyens sont pour les schizophrènes : hyperglycémie maxima : 1,49 ; durée : 3,80 ; aire du triangle : 1,02, et pour les délirantes chroniques : hyperglycémie maxima : 1,60 ; durée : 3,08 ; aire du triangle : 0,90.



Graphique I

3) Etude des résultats de l'épreuve en fonction de l'âge des malades et de la durée de l'évolution

Les résultats précédents fournissent déjà une indication sur l'influence de l'âge et de l'ancienneté de l'évolution en ce sens que le groupement en schizophrènes et délires chroniques détermine une répartition différente pour les deux groupes : approximativement dans le premier groupe, se rangent les cas d'âges les plus bas et dont l'évolution est la plus courte, alors que le second rassemble les âges les plus élevés et les évolutions les plus longues. Toutefois, il nous est apparu nécessaire de regrouper tous nos résultats pour faire une étude systématique de ces deux facteurs.

1) *Etude en fonction de l'âge.* — Les âges de nos malades s'échelonnent entre 14 et 60 ans. Les âges peuvent être répartis en quatre groupes : au-dessous de 20 ans (1 cas), entre 20 et 30 ans (5 cas), de 30 à 45 ans (6 cas), au-dessus de 45 ans (9 cas). Pour permettre une analyse plus facile de nos résultats, nous avons construit une série de graphiques où sont étudiées, en fonction de l'âge, les différentes données de l'épreuve (hyperglycémie maxima, situation de la flèche, durée, surface). Cette étude est négative ; aucune répartition particulière des différents éléments de l'épreuve ne peut être observée en fonction de l'âge. La dispersion des points, aussi bien pour la flèche que pour la durée est telle qu'aucune conclusion ne peut être tirée.

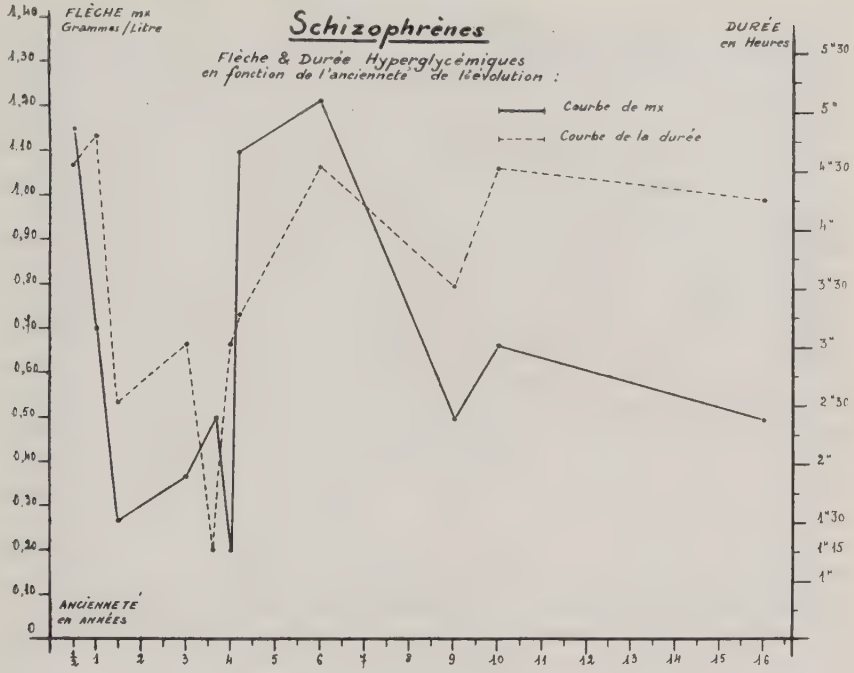
Tableau III

Ages	Moins de 20 ans	Entre 20 et 30 ans	De 30 a 45 ans	Au-dessus de 45 ans
Surface cm² du triangle....	0,30	1,60	1,15	1,19
Hyperglycémie maxima...	1,20	1,72	1,69	1,63
Durée h.....	2 h. 30	4 h.	3 h. 10	3 h. 23

L'étude des moyennes données dans le tableau III confirme ces résultats négatifs ; sans tenir compte du premier groupe (moins de 20 ans), qui ne comprend qu'une malade âgée de 14 ans, on voit que les résultats moyens les plus anormaux se rencontrent dans le deuxième groupe (malades âgées de 20 à 30 ans). Or, ce groupe est numériquement le plus faible, légèrement supérieur à la moitié du groupe au-dessus de 45 ans. D'autre part, pour tous les groupes, la dispersion des points rend discutable la valeur des moyennes.

2) *Etude en fonction de la durée d'évolution.* — Comme pour les âges, les résultats de l'épreuve ont été représentés graphiquement. Alors qu'aucune conclusion ne peut être établie si l'on envisage le groupe total des malades, les résultats tendent à s'orienter dans des directions différentes si les schizophrènes et les délirantes chroniques sont étudiées séparément.

1° Chez les schizophrènes (graphique II), il semble, à deux exceptions près, que les durées les plus élevées s'observent chez



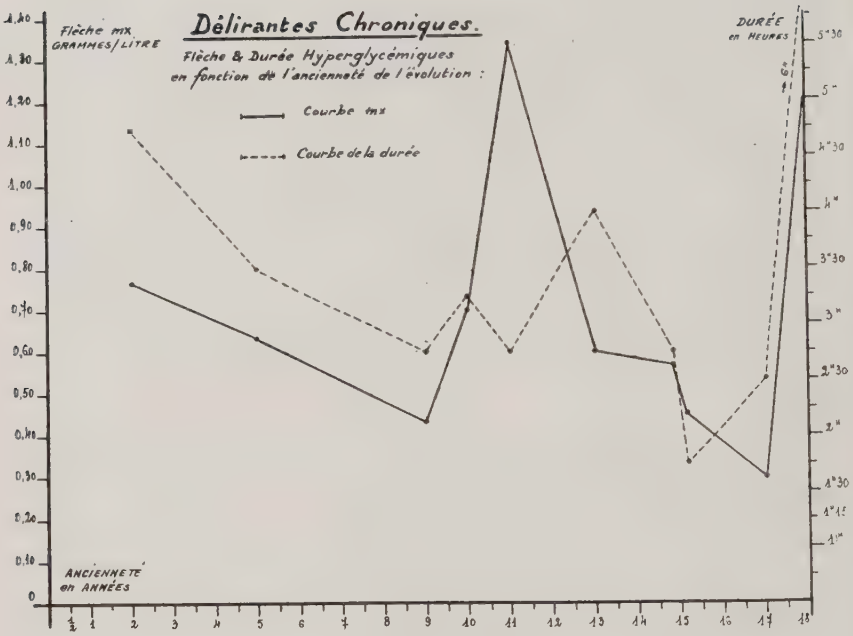
Graphique II

les malades dont l'évolution est la plus ancienne ; on ne note pas de durée au-dessous de 3 heures après quatre ans d'évolution. La courbe des flèches hyperglycémiques est en gros parallèle à celle des durées, mais, pour les évolutions les plus anciennes, la flèche tend à se normaliser.

2° Chez les délirantes (graphique III), à l'inverse des schizophrènes, les durées paraissent diminuer d'importance suivant la longueur de l'évolution. Il faut cependant noter que si les points les plus bas de la courbe se trouvent après 15 ans d'évolution, le point correspondant à 18 ans est le plus élevé de tout le groupe. Pour les flèches hyperglycémiques, la répartition des points n'est pas significative.

4) Les résultats de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée peuvent-ils donner des indications pronostiques ?

Pour répondre à cette question, nous avons rangé nos malades en trois groupes, selon l'évolution observée sous l'effet des trai-



Graphique III

tements pratiqués après l'épreuve. Nous avons ainsi distingué les cas guéris ou notablement améliorés qui ont pu quitter l'hôpital (7 cas), les cas améliorés non sortis (6 cas), les cas inchangés (8 cas). Pour les trois catégories, nous avons noté à propos de chacun des cas les résultats de l'épreuve, ainsi que le degré des anomalies observées. Nous avons ainsi relevé que le groupe des malades très améliorées comporte une forte proportion de réponses très pathologiques à l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée pratiquée avant le traitement. En effet, sur les sept malades de ce groupe, cinq (soit 70/100) présentent des anomalies à toutes les mesures de l'épreuve (hyperglycémie, durée, surface). Alors que ce résultat n'est constaté que dans 4 cas sur 14 (28/100) dans l'ensemble des deux autres groupes. Ainsi, si, en raison de la faiblesse numérique de notre groupe d'étude, il est impossible d'affirmer qu'une épreuve d'hyperglycémie provoquée dont tous les résultats sont anormaux constitue une indication de bon pronostic, du moins peut-on estimer qu'elle représente un préjugé favorable. Encore faut-il tenir compte de l'âge évolutif de la maladie qui semble, nous l'avons vu, influencer les résultats.

III. — Discussion

Chez l'homme normal, nous rappellerons que la courbe d'hyperglycémie provoquée présente les caractéristiques suivantes : la glycémie initiale est comprise entre 0 gr. 80 et 1 gr. 15 ; la glycémie maxima est précoce et ne doit pas dépasser 1 gr. 60 ; la durée de la courbe se tient entre 90 minutes et 2 heures ; enfin, le triangle de M. Labbé et Nepveux ne doit pas dépasser 0,50 cm^2.

L'épreuve pratiquée chez les cinq sujets de notre groupe témoin confirme ces données ; en effet, les courbes d'hyperglycémie provoquée sont largement restées dans les limites normales : hyperglycémie maxima précoce, ne dépassant pas 1 gr. 60, la durée s'inscrivant dans les 2 heures et le plus grand triangle atteignant 0,35 cm^2. La courbe moyenne (courbe I du graphique) présente une allure parfaitement normale : clocher modéré suivi d'une phase d'hypoglycémie.

La comparaison de cette courbe avec les courbes moyennes que nous avons obtenues dans le groupe des délirantes et les groupes des schizophrènes (courbes 1 et 2 du graphique I), ou de ses caractéristiques avec celles relevées dans les tableaux I et II, nous permet d'affirmer l'existence d'une perturbation du métabolisme glucidique chez ces malades.

Ces troubles du métabolisme des glucides peuvent-ils être superposables à ceux que l'on trouve dans le diabète franc ? Il ne le semble pas, bien que les courbes de certaines de nos malades soient du type diabétique. Chez le diabétique, la courbe voit toutes ses caractéristiques augmentées dans de fortes proportions : hyperglycémie maxima dépassant 2 gr., durée dépassant 3 et 4 heures, aire du triangle dépassant 2 cm^2. Pour beaucoup d'auteurs, la hauteur de l'hyperglycémie maxima est la valeur la plus sûre indiquant la bonne ou mauvaise tolérance au glucose : c'est ainsi que Boulin parle de diabète vrai quand la glycémie dépasse 2 gr. au cours de l'épreuve, alors que d'autres l'affirment au-dessus de 1 gr. 60. Nous avons vu que quatre malades dépassent 2 gr., que neuf dépassent 1 gr. 60. Mais ces malades n'ont jamais présenté de signes cliniques de diabète, non plus que de glycosurie, enfin leur glycémie de départ est parfaitement normale.

Nous savons qu'à côté du diabète franc, il existe tout un groupe d'états où les perturbations du métabolisme des sucres sont moins apparentes et où le glucose n'est pas trouvé dans les urines. Ces états (que l'épreuve d'hyperglycémie provoquée a per-

mis d'étudier) sont connus sous les noms de diabètes frustes de Achard et Weill, états pré-diabétiques de Maranon, diabètes en puissance de Allen, états para-diabétiques de M. Labbé et Boulin. C'est ainsi que, pour ces derniers, une glycémie atteignant au cours de l'épreuve une valeur comprise entre 1 gr. 60 et 2 gr. ou une surface du triangle comprise entre 0,50 et 2 cm^2 traduit un état para-diabétique.

Ces états ont été retrouvés au cours d'affections diverses. Dans l'insuffisance hépatique, la courbe d'hyperglycémie provoquée est du type para-diabétique pour M. Labbé ; nous n'avons retrouvé dans l'histoire clinique de nos malades aucun antécédent hépatique ; durant leur séjour à l'hôpital, aucune n'a suivi de traitement pour insuffisance hépatique ; enfin, à l'époque où elles ont subi l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, cliniquement, ces malades étaient indemnes de toute affection hépatique.

D'autres troubles que l'insuffisance hépatique peuvent perturber les réponses à l'épreuve d'hyperglycémie provoquée ; c'est ainsi que M. Labbé trouve des réactions hyperglycémiques exagérées chez les hypertendus. Dans notre groupe de malades, deux sujets sont des hypertendues modérées, leur tension artérielle oscillant entre 16 et 19 ; ces deux malades ont eu des réponses exagérées à l'hyperglycémie (cas n° 6 et n° 10). Par contre, aucune de nos malades ne présentait d'hypercorticisme net.

Dans les troubles d'origine thyroïdienne, la courbe, selon M. Labbé, est à peu près constamment du type para-diabétique, et, selon Azérad, la glycémie peut atteindre 2 gr. au cours de l'épreuve. Seule, une de nos malades peut être suspectée d'hyperthyroïdie. En 1951, une hypertrophie de la glande avait été notée, mais cette malade n'a pas présenté d'autres signes cliniques et n'a jamais été traitée pour hyperthyroïdie, et actuellement son corps thyroïde semble normal, le pouls est à 82.

Il nous reste à examiner les troubles diencéphalo-hypophysaires, dont les effets sur la courbe d'hyperglycémie provoquée ont été bien étudiés (M. Labbé et Azérad, Albeau-Fernet). Il est facile d'éliminer chez nos malades les atteintes lésionnelles : adénomes antérieurs, tumeurs hypophysaires, hypersécrétion d'hormone somatotrope de l'acromégalie s'accompagnent constamment de courbes de type para-diabétique. Parmi les troubles hypothalamo-hypophysaires, le diabète insipide s'accompagne, on le sait, souvent d'un trouble de l'utilisation des glucides, décelable par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée (M. Labbé et G. Dreyfus, Weissenbach, G. Dreyfus et Brisset). Il peut être

facilement éliminé dans nos cas, de même que les lésions hypothalamiques d'origine traumatique, hémorragique ou tumorale. En ce qui concerne la syphilis, toutes nos malades présentent des réactions sérologiques négatives ; certaines ont subi une ponction lombaire au cours de leur séjour et l'analyse a montré un liquide céphalo-rachidien normal. De la même façon, nous pouvons écarter ici le rôle d'encéphalites de type von Economo, dont les troubles psychiques et les troubles de la glyco-régulation représenteraient les séquelles ; nous n'avons pas relevé d'atteinte encéphalitique dans les antécédents de nos malades ; d'autre part, aucune malade ne présente de séquelles neurologiques, ni même de véritable catatonie. Toutefois, on sait qu'une atteinte encéphalitique discrète peut être admise à l'origine de certaines psychoses, et en particulier de la schizophrénie ; les perturbations de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée pourraient justifier cette hypothèse. Il est également plus difficile de discuter certains troubles fonctionnels hypophysaires, comme ceux portant sur l'élaboration de l'A.C.T.H. L'hypersécrétion de cette hormone s'accompagne, en effet, d'une perturbation de la réponse à l'épreuve d'hyperglycémie provoquée dans le sens d'une augmentation, alors qu'inversement, en cas d'hyposécrétion, la courbe est écrasée (Albeau-Fernet). Mais les troubles psychiques survenant au cours de certains traitements à l'A.C.T.H. (confusion, excitation ou dépression, bouffées délirantes) sont aigus et d'évolution habituellement favorable. En outre, une hypersécrétion d'A.C.T.H. s'accompagne de signes cliniques rappelant ceux de l'hypercorticisme.

Nous pouvons donc éliminer les troubles graves d'hypersécrétion de l'hypophyse antérieure, sans cependant écarter une intervention de ses hormones sous l'influence d'incitations venues des formations hypothalamiques.

Et c'est ainsi qu'il est intéressant de rappeler que :

— expérimentalement, l'hypophyse et les formations hypothalamiques jouent un très grand rôle dans la glyco-régulation et dans certains troubles de l'humeur ;

— les diabétologues reconnaissent l'existence de diabètes d'origine émotionnelle. Ces diabètes sont exceptionnels, mais ne peuvent être mis en doute (Vignon). L'observation de A. Camélin et collaborateurs en fournit un intéressant exemple.

Ainsi donc, nous pouvons penser, avec quelques raisons, que si des causes anatomiquement bien définies, lésionnelles ou

tumorales peuvent être éliminées en raison de l'absence du syndrome clinique correspondant, nous ne pouvons écarter, à propos des perturbations de l'hyperglycémie provoquée que nous avons trouvées chez des malades mentaux, une étiologie résidant dans des troubles purement « fonctionnels » du système hypothalamo-hypophysaire et concomitants à des troubles psychiques.

IV. — Conclusions et commentaires

Les résultats de ce travail indiquent que l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, test de tolérance au glucose, donne des réponses anormales dans les psychoses chroniques. L'anomalie la plus souvent constatée porte sur la durée de l'hyperglycémie. Cette augmentation de la durée est presque constante dans tous nos cas. La surface du triangle de Marcel Labbé et la hauteur de l'hyperglycémie maxima sont également excessives dans de nombreux cas. Les résultats de l'épreuve ne permettent pas de différencier les schizophrènes et les délirantes chroniques. Cependant, chez les délirantes, plus souvent que chez les schizophrènes, les anomalies portent sur la totalité des éléments de l'épreuve. L'âge des malades ne semble pas influencer les résultats. L'ancienneté de l'évolution indique une répartition légèrement différente des résultats chez les schizophrènes et chez les délirantes chroniques. Enfin, sur le plan pronostique, nous avons observé une forte proportion de réponses uniformément pathologiques chez des malades qui se sont révélées accessibles au traitement et dont l'amélioration a permis la sortie de l'hôpital. Bien entendu, ces conclusions, tirées d'un nombre d'observations relativement peu important, demandent à être confirmées par des vérifications ultérieures. Mais il nous paraît dès maintenant très utile pour la compréhension de nos résultats de les comparer aux recherches faites par d'autres auteurs dans le même domaine. Ces recherches ont été assez nombreuses et elles ont été conduites sur le plan de l'exploration biologique en clinique psychiatrique et également sur celui du contrôle pharmacologique chez l'homme. Dans les affections psychiatriques, en dehors de la schizophrénie, les troubles de la tolérance au glucose ont souvent été notés. Mac Gowan considère l'augmentation de l'index hyperglycémique dans la mélancolie et certaines stupeurs comme une mesure de la tension émotionnelle présentée par les malades. Selon cet auteur, ce test constitue un élément pronos-

tique d'appoint ; d'après certaines observations rapportées, il est imprudent de parler de guérison si l'index hyperglycémique reste élevé en dépit de l'amélioration des signes cliniques. Chez les anxieux, J.-L. Céra trouve une diminution de la tolérance au glucose administré par voie orale ou intraveineuse. De même, chez les maniaco-dépressifs, V. P. Protopopov observe une élévation de la flèche et de la durée glycémique après injection adrénalinique ou après ingestion de glucose. Ces résultats sont également notés par Henneman, Altschule et Goncz, qui observent, dans la psychose maniaco-dépressive, les psychoses involutionnelles, et la schizophrénie, des anomalies de la tolérance au glucose, alors que les tests de tolérance au fructose montrent une valeur normale. Nous nous étendrons davantage sur les recherches effectuées dans le groupe des schizophrènes, plus proches de notre étude personnelle, bien que le terme de schizophrénie désigne souvent, selon les auteurs, des affections différentes. Méduna et ses collaborateurs, qui ont particulièrement étudié les troubles du métabolisme glucidique chez les schizophrènes, mettent en évidence chez ces malades le retard du retour du sucre sanguin à un taux normal après ingestion d'une solution de glucose. Ce fait est confirmé par Proctor, Dewan et Mac Neel, qui admettent une corrélation entre la perturbation de la tolérance au glucose chez les schizophrènes et l'évolution clinique favorable. Hoskins a utilisé chez 38 schizophrènes la méthode *Exton Rose,* qui consiste à faire ingérer 100 gr. de glucose, donnés en deux portions égales à intervalle d'une demi-heure ; le sang est prélevé à jeun et une demi-heure après chaque ingestion de glucose. La première dose sert à déclencher le mécanisme métabolique de telle façon que la seconde dose soit rapidement utilisée et qu'aucune montée significative du sucre sanguin n'en résulte. Chez la plupart des schizophrènes, la courbe du sucre continue à monter après la seconde dose. C. K. Aldrich a utilisé la même méthode chez 102 schizophrènes agités, soumis deux fois au test, une première fois en période aiguë, avant le traitement, et une seconde fois un mois et demi après. Les résultats observés sont contradictoires. Le groupe pour lequel le premier test est trouvé anormal comprend 2/3 des cas qui continuent, au deuxième test, à présenter les réponses anormales, mais 1/3 des cas présente des réponses normales. Inversement, dans le groupe avec premier test normal, 2/3 des cas restent normaux, alors que 1/3 devient anormal. Les changements dans la réponse au test ne correspondent pas à des transformations cliniques, et le test utilisé dans les conditions de cette étude n'a pas de valeur pronostique.

Nous croyons également intéressant de signaler dans cette discussion deux études pharmacologiques : la première concerne l'effet du chloral, de la morphine et des barbituriques sous l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. Ces produits, selon H. Tod, entraînent un abaissement de l'hyperglycémie maxima avec diminution marquée de l'aire hypoglycémique ; la seconde, effectuée par Altschule, Siegel, Goncz et Hurnang, met en évidence, chez des malades schizophrènes, involutifs ou maniaco-dépressifs, une normalisation de la courbe de tolérance au glucose à la suite de l'injection d'extraits de glande pinéale. Selon les auteurs, les extraits épiphysaires agiraient en élevant le taux du glutathion habituellement bas chez ces malades.

De leur côté, dans le but de préciser le mécanisme du traitement par des œstrogènes de synthèse, Baruk et collaborateurs ont pratiqué chez 14 schizophrènes du sexe féminin des épreuves d'hyperglycémie et d'hypoglycémie provoquées. Dans les épreuves d'hyperglycémie, la flèche hyperglycémique est augmentée dans un certain nombre de cas, alors que la durée hyperglycémique est normale. Après traitement œstrogénique à faibles doses, les auteurs observent dans un très grand nombre de cas une augmentation de la réaction hyperglycémique. De ces résultats et d'une baisse maxima de la glycémie constatée dans l'épreuve d'hypoglycémie provoquée, ils concluent à l'existence de perturbations hypophysaires chez leurs malades.

Quelles conclusions théoriques et pratiques pouvons-nous tirer de ces études ? Bien que certains résultats soient contradictoires, on peut admettre, d'une part, que la tolérance au glucose est anormale chez un nombre important de malades mentaux. Ce trouble ne paraît pas spécifique et affecte différentes psychoses (schizophrénie, délires chroniques, mélancolies, psychoses involutives, stupeurs). D'autre part, la tolérance au glucose peut être modifiée par des produits dont l'action se situe au niveau du système nerveux central. En l'absence d'une atteinte somatique permettant d'expliquer ce trouble du métabolisme glucidique, il semble que l'on puisse conclure de ces faits à un dysfonctionnement d'origine centrale, dont la corrélation avec le trouble qui détermine la psychose est vraisemblable. Mais ce dernier point est discuté. En effet, certains auteurs (Hoskins, Bellak) considèrent que la réponse anormale à l'ingestion de glucose est liée au degré de tension émotionnelle. Hoskins en voit une preuve dans le fait que certains sujets soumis à un test voient leur courbe glycémique passer du type normal au type anormal. En fait, cette hypothèse ne semble pas pouvoir être retenue. Ainsi, les témoins

que nous avons observés, qui ont *a priori* un équilibre émotionnel intact, et qui sont moins que les malades accoutumés à subir des examens et des prélèvements, ont tous présenté des réponses normales.

Un dernier point est à envisager, celui du mécanisme de l'hyperglycémie dans l'épreuve anormale. Certains attribuent l'élévation excessive du sucre sanguin à une hypersécrétion adrénalinique. Cette théorie est à écarter selon Hoskins, car l'hyperglycémie ne s'accompagne ni d'une augmentation correspondante de la tension artérielle, ni d'une accélération du rythme du pouls. Plus intéressante est l'hypothèse de Méduna qui considère que l'utilisation retardée du sucre sanguin chez les schizophrènes peut être due à plusieurs facteurs : d'une part, à un défaut de sécrétion d'insuline, ou à une lente mobilisation de l'insuline ; d'autre part, à l'hyperactivité d'un produit d'origine endocrine qui inhibe l'effet de l'insuline. Méduna a donné la préférence à cette dernière explication et a tenté de mettre en évidence un facteur anti-insuline dans le sang des schizophrènes. Ses recherches n'ont pas été confirmées par d'autres auteurs. En fait, ce problème de l'hyperglycémie anormale ou retardée est d'une grande complexité : si l'on admet que le dysfonctionnement central se transmet par la voie diencéphalo-hypophysaire, on ne peut manquer d'invoquer deux possibilités : d'une part, le rôle des hormones hypophysaires qui, ainsi que l'ont montré Price, Cori et Colowick, perturbent le métabolisme glucidique en bloquant la transphosphorylation du glucose par inhibition de l'hexokinase. D'autre part, la transmission à partir des centres végétatifs centraux d'une activité parasympathique dont l'influence insulino-inhibitrice s'exerce sur les cellules langerhansiennes. Ainsi pourrait être expliqué cet état diabétique latent relevé par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée chez les psychotiques.

BIBLIOGRAPHIE

Boulin (R.). — Le diabète, le syndrome hyperglycémique. E.M.C. *Nutrition,* 10508 A. 40.

Azérad. — Les hyperthyroïdies. E.M.C. *Nutrition,* 10004 A. Diagnostic biologique des syndromes surrénaux. E.M.C. *Nutrition,* 10015 C.

Albeau-Fernet. — Troubles du métabolisme des glucides dans les syndromes hypophysaires. E.M.C. *Nutrition,* 10021 A. 10.

Labbé (M.) et Dreyfus (G.). — Diabète insipide et troubles de la glyco-régulation. *B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris,* janvier 1932, 56.

Weissenbach, Dreyfus (G.) et Brisset. — Diabète insipide d'origine syphilitique. Obésité. Troubles de la régulation thermique et du métabolisme hydro-carboné. *B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1931, 31.

Camelin (A.), Garnung (H.), Coirault (R.) et Lafuma (J.). — Etat dépressif et hyperglycémie provoquée, le rôle du choc émotionnel sur le système glyco-régulateur diencéphalo-hypophysaire. *Presse médicale*, 787-789, 1949.

Mac Gowan (P. K.). — The hyperglycemic Index as aid to prognosis. *Journ. Ment. Science*, 589, 91, 1936.

Cerá (J. L.) et coll. — Glucose Metabolism in Anxiety States. *Canad. Medic. Assoc. J., 66*, 366-371, 1952.

Protopopov (V. P.). — Les caractères somatiques de la psychose maniaco-dépressive. *Nevropatol. i Psikhiat., 17*, 57-64, 1948.

Henneman (D. H.), Altschule (M. D.) et Goncz (R. M.). — Carbohydrate Metabolism in Brain. *Disease Arch. neurol. et psychiat., 72*, 696-704, 1954.

Meduna (L. J.), Gerty (F. J.) et Urse (V. G.). — Biochemical Disturbances in mental disorders anti-insulin effects of blood in cases of schizophrenia. *Arch. neurol. et psychiat., 47*, 38, 52, 1942.

Hoskins (R. G.). — *The biology of schizophrenia*. W. W. Norton and C° (ed.), New-York, 1946.

Aldrich (C. K.). — Glucose tolerance in disturbed schizophrenic patients. *Arch. neurol. et psychiat., 60*, t. II, 498-503, 1948.

Tod (H.). — The effects of hypnotics on glucose tolerance test. *Biochem. Journ.*, XXIX, 914, 1935.

Altschule (M. D.), Siegel (E. P.), Goncz (R. M.) et Murnang (J. P.). — Effect of pineal extracts on blood glutathione level in psychotic patients. *Arch. Neurol. and Psychiat., 71*, 615-618, 1954.

Baruk (H.), Aymé (J.), Launay (J.), Melzer (R.) et Veziris (C.-D.). — L'épreuve d'hyper et d'hypoglycémie provoquée chez une série de schizophrènes de sexe féminin. Confrontation des résultats avec ceux de la cytologie vaginale et du métabolisme basal. *Annales médico-psychologiques*, 108e année, t. II, n° 5, 627-631, 1950.

Bellak (L.). — *Dementia Praecox*, Grune et Stratton (ed.), New-York, 1948.

Price (W. H.), Cori (C. F.) et Colowick (E. P.). — *J. Biol. Chem., 160*, 633, 1945.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance clinique du 11 mars 1957

Présidence : MM. A. BOREL, président
et L. MARCHAND, ancien président

COMMUNICATIONS

Démence alcoolique à évolution rapide, Bordet-Wassermann sanguin positif, par MM. L. MARCHAND et J. RONDEPIERRE.

Parmi les états démentiels alcooliques, il est une forme à évolution rapide qui est mal connue, souvent confondue avec d'autres encéphalopathies alcooliques aiguës, et qui cependant mérite une description anatomoclinique spéciale.

L'affection survient chez des sujets qui se livrent depuis longtemps à des excès éthyliques. Elle débute, soit par un accès de delirium tremens, qui paraît évoluer favorablement, soit par un simple accès de délire alcoolique subaigu, pour lequel le pronostic paraît favorable. Cependant, l'accès confusionnel s'accentue, malgré la suppression des excès éthyliques ; l'affaiblissement intellectuel progresse rapidement. Des troubles neurologiques peuvent s'observer, qui rappellent ceux de la paralysie générale. Les réactions du liquide céphalorachidien sont normales. On ne note aucun trouble pupillaire. Les sujets tombent dans le gâtisme, se cachectisent, et la mort survient quelques semaines après le début de ces accidents. On observe dans certains cas une hypothermie à la période terminale. Les lésions de l'encéphale sont diffuses. Elles consistent en une dégénérescence atrophique lipoïdo-pigmentaire des cellules ganglionnaires, et en une hyperplasie névroglique et microglique toujours accusée du cortex cérébral. Les lésions inflammatoires restent très discrètes, ou sont complètement absentes.

L'observation suivante est un nouvel exemple de cette forme de démence alcoolique à évolution rapide, avec cette particularité que la constatation de réactions sanguines positives au début avait orienté le diagnostic vers celui de paralysie générale, diagnostic qui fut rapidement éliminé par les résultats négatifs de l'examen du liquide céphalorachidien.

Observation. — Le malade R... G..., âgé de 54 ans, entre à l'hôpital de Ville-Evrard le 6 août 1955. Il venait d'être hospitalisé à l'hospice de Montmorency, où on n'avait pu le garder en raison de son agitation et des troubles mentaux.

Les renseignements nous sont donnés par la femme du malade. D'après celle-ci, les manifestations mentales auraient débuté le 24 juillet 1955 ; mais, en réalité, depuis 1953 R... G... était triste, renfermé, sans modification de son caractère et de son affection pour ses proches. Il n'a jamais manifesté de violences, d'anomalies du comportement. Il était préoccupé de sa santé et avait peur de ne plus pouvoir travailler.

Dans ces derniers temps, il buvait au moins deux à trois litres de vin par jour, jamais de café. Il avait perdu l'appétit et il se trouvait soutenu par le vin. Le sommeil était troublé ; il restait assis sur son lit ou se promenait dans la chambre. Pas de cauchemars, pas d'agitation. Il prenait du gardénal.

En septembre 1955, quinze jours avant son hospitalisation, sa femme est arrêtée pour un délit que nous n'avons pu préciser ; d'après cette dernière, c'est ce choc moral qui aurait provoqué les troubles mentaux ; il avait peur d'être tué avec sa fille par un voisin ; il s'est mis à crier. Comme il était seul à ce moment-là, un médecin l'a fait transporter immédiatement à l'hôpital de Montmorency.

On ne sait rien sur la première enfance de R... G... A l'école il était bon élève et il a reçu une bonne instruction ; il est resté quatre à cinq ans dans ses places. Engagé sept ans au Maroc, il aurait obtenu la Médaille militaire. Il a contracté le paludisme, dont il a continué à souffrir pendant quelque temps à son retour en France.

Marié en 1939, il vivait avec sa femme maritalement depuis 1935. Il a deux enfants : un fils âgé de 24 ans et une fille de 20 ans, tous deux bien portants. Mobilisé durant la dernière guerre, il a été déporté en 1942 en Allemagne, a été blessé au membre inférieur droit, ce qui a nécessité l'amputation du membre. Il est rentré en France le 19 avril 1945.

Comme antécédents héréditaires, sa mère est décédée à 69 ans d'une affection cardiaque. Son père est mort de la grippe espagnole en 1919. Un cousin germain du côté maternel est violent et buveur. Il n'a ni frère, ni sœur.

A son entrée à Ville-Evrard, on constate un syndrome confusionnel. Désorientation complète dans le temps et dans l'espace. Gros troubles de la mémoire ; il confond les mois et les jours. Onirisme. Représentation de scènes diverses, au cours desquelles il voit et reconnaît des objets qui lui sont familiers. Visions d'animaux : grenouilles, souris grises. Les actes automatiques habituels sont normaux ; la mémoire pour les faits anciens est bien conservée. Le malade avoue qu'il buvait deux à trois litres de vin par jour.

L'état physique est médiocre. Les réflexes tendineux sont très faibles. Douleurs à la pression des masses musculaires. Les pupilles réagissent à la

lumière. Le fond d'œil est normal. On ne constate pas d'embarras de la parole. La tension artérielle est 16-9. Le volume du foie paraît normal.

Sang : Bordet-Wassermann, +++ ; Kahn, +++ ; Hecht, +++. Numération : globules rouges, 3.970.000 ; globules blancs, 8.800 ; hémoglobine, 80 ; polyneutrophiles, 70 ; lymphocytes, 30. Azotémie, 0,20. Glycémie, 0,80. Liquide céphalo-rachidien ; albumine, 0,18 ; chlorures, 7,20 ; glucose, 0,58. Rares lymphocytes ; absence de pus ; Wassermann négatif. Benjoin : 00000.21000.00000. Cœur : souffle précordial, dédoublement au premier bruit.

Le diagnostic de délire onirique éthylique semblait bien net. En présence d'un Bordet-Wassermann très positif dans le sang, mais négatif dans le liquide céphalo-rachidien, qui ne présentait aucune autre anomalie, le diagnostic de paralysie générale ou de syphilis cérébrale fut éliminé. Le malade fut cependant soumis à un traitement à la fois anti-spécifique et vitaminique. Cyanure, pénicilline, extrait hépatique, vitamine B 12, bévitine, laroscorbine. Aucune amélioration ne se manifeste dans la suite. L'état physique devient de plus en plus mauvais.

Le 11 septembre, une nouvelle ponction lombaire est pratiquée : albumine, 0,20 ; lymphocyte, 0,4 ; Bordet-Wassermann, Kahn et Pandy sont négatifs. Benjoin : 00000.22222.10000. Les pupilles restent sensibles à la lumière et sont égales.

A partir du 11 septembre 1955, la température rectale, qui se maintenait auparavant entre 36° et 36°5, s'abaisse et oscille entre 35° et 35°5.

L'affaiblissement intellectuel progresse rapidement au point que le sujet, qui est gâteux, ne présente plus qu'une vie végétative. A partir du 25 septembre, la température rectale s'abaisse encore ; l'hypothermie se fixe entre 34°8 et 35°2 jusqu'au jour de la mort, le 10 octobre 1955, deux mois après le début de son hospitalisation.

Examen macroscopique. — *Cerveau :* La pie-mère se décortique facilement. Ventricules latéraux non dilatés. Pas de granulations du plancher du IV^e^ ventricule. Léger athérome de la basilaire. Aucune lésion localisée. Les circonvolutions ne présentent aucune atrophie. L'hémisphère droit pèse 670 gr., le gauche 660 gr. ; le cervelet et le bulbe 180 gr.

Examen histologique. — *Encéphale.* Méninges : Pie-mère adhérente au niveau des lobes préfrontaux, elle n'est pas épaissie. Au fond de quelques rares sillons, on note la présence de quelques cellules embryonnaires sans altération des parois des vaisseaux.

Cortex : Dans les régions prémotrices, au Nissl, l'architectonie des diverses couches est bouleversée. Altération aiguë des cellules ganglionnaires à divers stades de désintégration. De nombreux éléments ont perdu leur forme pyramidale : corps de Nissl réduits en poussière, surtout autour du noyau, qui est excentrique. On note quelques plages acellulaires. Hémorragies diffuses dans la couche moléculaire.

Dans les régions motrices, les cellules de Betz sont très altérées, leur cytoplasma est rempli de granulations poussiéreuses et leur noyau est rejeté sur le bord de la cellule. Au Bielchowsky, de nombreuses cellules ganglionnaires sont atrophiées à divers degrés. Dans la couche des grandes cellules pyramidales, quelques éléments ont conservé leur forme normale et renferment dans leur corps et leurs prolongements un réseau de primitives

fibrilles, particularité qui s'observe aussi dans les régions préfrontales. Dans les lobes temporaux, les cellules ganglionnaires sont très atrophiées, restent pâles, et aucune ne conserve une forme normale comme celles des régions préfrontales et motrices.

On ne note ni plaques séniles, ni cellules présentant la lésion neuro-fibrillaire d'Alzheimer.

La névroglie est particulièrement hypertrophiée. Quelles que soient les régions cérébrales (régions préfrontales, motrices, occipitales, hippocampe), la bordure de la couche moléculaire est formée de cellules névrogliques

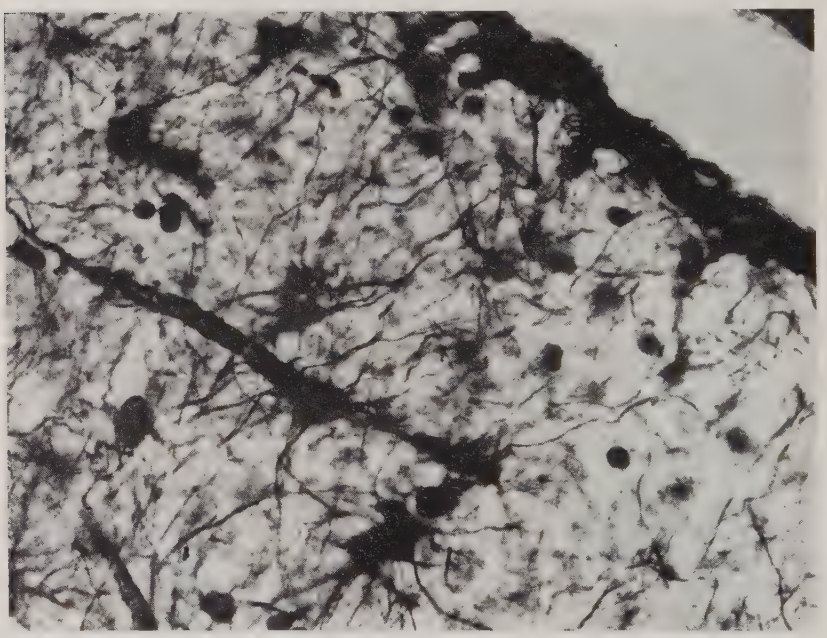


Fig. 1. — Hyperplasie névroglique de la couche moléculaire, 2e fr. dr. Méth. de Hortega. Photomicro. Diam. 540

monstrueuses avec prolongements très épais (fig. 1). Une autre région particulièrement envahie par les astrocytes hyperplasiés est située à la couche profonde du cortex, dans la zone intermédiaire à la substance grise et à la substance blanche. Au niveau des aires préfrontales, cette zone est le siège de foyers de cellules névrogliques monstrueuses tassées les unes contre les autres (fig. 2). Dans les autres régions, on note la même gliose, mais les cellules sont plus fibrillaires. Dans la substance blanche, en dehors de la zone sous-corticale, dans laquelle les cellules ont proliféré et sont hyperplasiques, ces éléments ne paraissent pas plus nombreux qu'à l'état normal.

Les cellules oligodendrogliques sont nettement augmentées de volume.

La microglie, dans les régions préfrontales et motrices, est nettement hyperplasiée ; elle est surtout constituée par des cellules à noyaux volumineux

irréguliers, arrondis ou allongés, d'où semblent partir directement des expansions arborisantes multiples et étendues (fig. 3) ; les cellules en bâtonnet sont moins nombreuses.

Au Weigert-Pal, on note que la démyélinisation du cortex est très accusée au niveau des régions préfrontales ; dans celles-ci, les fibres de la couche tangentielle sont clairsemées et les fibres radiaires sont éclaircies. Dans les régions motrices et dans l'insula, on note les mêmes lésions, mais moins accusées. Elles le sont encore moins au niveau des lobes occipitaux. C'est au niveau de l'uncus que la démyélinisation est à son maximum ; le cortex est presque complètement démyélinisé et la substance blanche est elle-même très éclaircie.

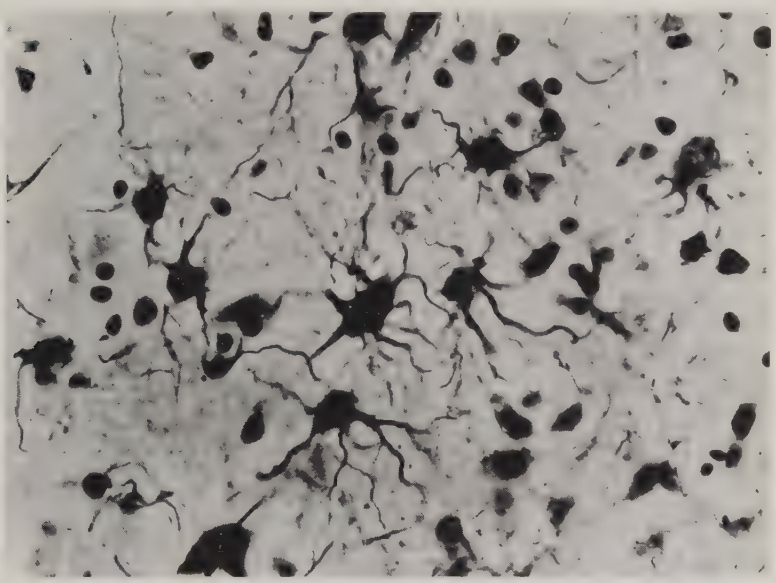


Fig. 2. — Prolifération astrocytaire, 2e fr. dr.
Méth. de Hortega. Photomicro. Diam. 540

Noyaux gris centraux : Mêmes lésions cellulaires aiguës que dans le cortex, aspect globuleux de la plupart des éléments, qui restent presque incolores par la méthode de Nissl. Les noyaux ont leurs parois qui se confondent avec le cytoplasma. Quelques vaisseaux sont entourés par places de quelques cellules plasmatiques. Epithélium ventriculaire normal. Quelques hémorragies miliaires sous-épendymaires.

Couches optiques : Les éléments magno-cellulaires ont conservé leurs formes volumineuses et renferment de nombreuses primitives fibrilles au Bielchowsky ; ils présentent dans leur cytoplasma une zone étendue de lipopigment avec rejet du noyau vers la périphérie. La névroglie est hyperplasiée. Au Weigert-Pal, aucune lésion dégénérative dans les divers faisceaux.

Pédoncules et bulbe. — Les cellules des noyaux craniens sont atteintes de

lésions subaiguës ; elles ne sont pas atrophiées mais leur cytoplasma plus ou moins globuleux ne renferme plus que des grains poussiéreux épars. Les granulations de Nissl ne persistent qu'à la périphérie du corps cellulaire. Les cellules des olives bulbaires paraissent moins altérées que les cellules des noyaux craniens. Aucune dégénérescence fasciculaire ; les pyramides sont normalement myélinisées. Quelques vaisseaux sont atteints de périvascularite très discrète. Aucune lésion de l'épithélium du IV^{e} ventricule.

Cervelet : La pie-mère ne présente aucune lésion. Les cellules de Purkinge sont peu altérées. Elles renferment de belles granulations chromophiles bien ordonnées. Les cellules des noyaux dentelés ont conservé leur volume nor-

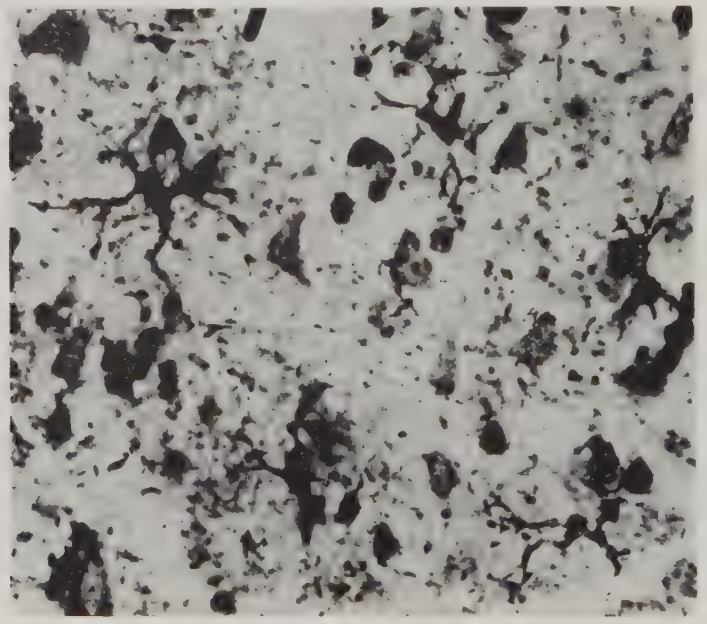


Fig. 3. - Microglie hyperplasiée. R.M.
Méth. de Hortega. Photomicro. Diam. 540

mal ; quelques-unes ont, dans leur cytoplasma, une zone pigmentée. Au Weigert-Pal, myélinisation bien conservée. On ne note aucune infiltration périvasculaire.

Chez ce sujet, ancien éthylique, un accès confuso-onirique alcoolique subaigu, qui ne semblait présenter aucune gravité, marqua le début des accidents. La constatation d'un liquide céphalorachidien normal, l'absence de troubles neurologiques et pupillaires, permirent d'éliminer le diagnostic de syphilis nerveuse et de paralysie générale malgré les réactions positives sanguines. L'obtusion intellectuelle

s'accentua progressivement, se transforma en un état démentiel, avec gâtisme et hypothermie, et la mort survint deux mois après le début des accidents. Les lésions cérébrales diffuses, mais plus accusées dans les lobes préfrontaux, consistent en une dégénérescence aiguë des cellules ganglionnaires, une gliose évolutive diffuse, intéressant surtout la couche moléculaire et les couches profondes du cortex, un développement accusé de la microglie, une démyélinisation corticale. Les réactions inflammatoires méningées et périvasculaires, si caractéristiques, de la méningo-encéphalite syphilitique font défaut. Cette observation ressemble aux deux cas de démence alcoolique à marche rapide, que l'un de nous, avec Courbon et Carrier, a rapporté ici-même. Autre rapprochement, l'hypothermie de notre malade, qui a persisté pendant un mois avant l'issue fatale, et qui atteignait 34°, a été notée aussi chez l'un des deux sujets de notre première communication, atteignant 33°7, ce qui avait nécessité un thermomètre spécial.

On ne peut faire que des hypothèses sur la pathogénie de cette forme de démence rapide. Elle ne se développe qu'au cours de l'intoxication alcoolique chronique, et le rôle direct de l'alcool doit être éliminé. Les lésions qui constituent son substratum anatomopathologique ne sont que l'exagération de celles qui existent à l'état latent chez les alcooliques chroniques. C'est ainsi que Cordona a observé chez eux une prolifération astrocytaire diffuse cérébrale, et Morel a décrit une bande macroglique à disposition laminaire dans la troisième couche du cortex. On peut penser qu'un facteur carentiel peut intervenir, comme dans l'encéphalite de Gayet-Wernicke et la psychose polynévritique alcoolique aiguë. Durant les mois qui ont précédé le début de sa maladie, notre sujet avait présenté des troubles digestifs sévères, il avait perdu l'appétit, ne « se soutenant que par le vin ». Cet apport insuffisant alimentaire a pu jouer un rôle important dans son état carentiel.

REFERENCES. — Cordona (J.) : Sull'espatologica cerebrale dell'alcoolismo cronico. *Riv. di Patol. nerv. e ment.*, 1937, p. 63. — Marchand (L.), Courbon (P.) et Carrier (J.) : Deux cas de démence alcoolique à marche rapide. Prolifération névroglique et microglique considérable sans lésions inflammatoires, vasculaires et méningées. *Soc. méd.-psycho.*, 11 mai 1939. *Annales médico-psych.*, 1939, t. I, p. 796. — Marchand (L.) : *Maladies mentales*. Amédée Legrand, Edit. Paris, 1939, p. 44. — Morel (F.) : Une forme anatomo-clinique particulière de l'alcoolisme chronique. Sclérose corticale laminaire alcoolique. *Revue Neurol.*, 1939, t. 71, p. 280.

Discussion

M. Borel. — La communication que vient de nous rapporter M. Marchand est aussi importante qu'intéressante. Il a isolé, dans le groupe encore si obscur des lésions de l'alcoolisme cérébral, une forme anatomo-pathologique nouvelle, bien caractérisée par ses lésions névrogliques particulièrement intenses. Il ne l'a rencontrée qu'exceptionnellement. C'est cette rareté qui permet, à notre avis, de penser que l'alcool n'est pas seul en cause dans cette affection, et que l'étiologie en est complexe. Ce malade est en effet un ancien colonial, il a eu le paludisme, la syphilis. Nous pouvons opposer à cette évo-

lution celle de sujets beaucoup plus nombreux, qui se classent parmi les plus grands buveurs, qu'on observe d'ordinaire à la cinquantaine et qui arrivent dans cet état, qu'on appelait autrefois le *sœnium precox*, fait d'obtusion chronique, amnésie, abrutissement, etc., et déchéance organique générale, qui leur donne l'aspect de véritables déments. Or ces sujets, au bout de quatre à cinq mois de traitement, sont transformés, rajeunis, lucides. Les altérations nerveuses qui motivaient leur état étaient essentiellement réversibles ; l'expérience de tous les jours le montre d'ailleurs pour les alcooliques ordinaires. Il faut donc autre chose que l'alcool pour entraîner cette forme anatomo-clinique, aux lésions spéciales et à l'évolution rapidement mortelle, qu'ont si bien décrite MM. Marchand et Rondepierre. C'est en poursuivant les travaux dans le sens de M. Marchand qu'on arrivera peu à peu à identifier d'abord le substratum anatomique de toutes ces variétés d'affection cérébrale et à en préciser ensuite l'étiologie.

Dans le même ordre d'idées, j'ai entendu avec satisfaction M. Marchand déclarer qu'il ne trouvait pas d'atrophie aux cerveaux d'alcooliques qu'il avait l'occasion d'examiner. Il semble en effet qu'on en fasse aujourd'hui bien facilement une conséquence de l'alcoolisme, alors qu'elle le précède. Dans les cas de ce genre, l'étude un peu minut'euse des antécédents nous a toujours montré que l'atrophie était antérieure, liée à une autre cause, en général un traumatisme cranien. A partir de ce moment-là, le sujet est devenu un fragile cérébral et, même sans grands excès, ne tarde pas à présenter les signes de l'alcoolisme cérébral. Cette considération rejoint ce que M. Marchand disait tout à l'heure, avec tant de raison, sur la prédisposition, qui commande, pour la plus grande part, l'évolution des altérations nerveuses, qui se traduisent par les signes bien connus de l'alcoolisme cérébral.

M. Borel. — Nous comprenons que le terme d'hystérie ne soit pas très satisfaisant ; nous avons fait nous-mêmes des réserves sur sa validité. Mais pour l'instant on n'en a pas d'autre à sa disposition pour désigner des troubles moteurs purement fonctionnels, qui cèdent momentanément, quoique incomplètement, à la persuasion. La suggestibilité, qui est un élément fondamental de la manifestation hystérique, se retrouve chez notre sujet. C'est d'ailleurs le terme qu'ont employé Manceaux, Bardenat et Susini dans leur cas princeps, auquel le nôtre est tout à fait comparable.

M. Pierson (Casablanca) relève, dans la communication de MM. Marchand et Rondepierre, l'influence favorisante d'un paludisme préexistant, ayant laissé de possibles lésions cicatricielles, peut-être des micro-hémorragies survenues à l'occasion de grands accès fébriles. Il rappelle combien étaient fréquentes autrefois certaines psychoses alcooliques subaiguës chez les paludéens non traités : forme confusionnelle, forme délirante d'emblée, forme hallucinatoire avec cachexie rapide accompagnée de déficit mental profond et durable.

Le traitement systématique du paludisme et les médications préventives ont vu se raréfier de tels tableaux cliniques. Il n'en reste pas moins vrai que le paludisme à grands accès fébriles, même une fois stabilisé, laisse de façon durable une fragilisation cérébrale aux excitants et aux toxiques, l'alcool étant le plus fréquent et le plus vulnérant dans les cas qui nous occupent.

Après remarque de M. Borel sur les atrophies cérébrales, M. Pierson précise que depuis six ans il a recherché avec M. Kircher, par la pneumo-encéphalographie, les images d'atrophie cérébrale chez de nombreux toxicomanes, alcooliques en particulier. Il précise que, à son avis, il faut faire une discrimination entre, d'une part l'atrophie cérébrale par dilatation ventriculaire qui préexiste le plus souvent aux excès toxiques (au point que l'on a pu y voir une condition déterminante de l'impulsion à boire, et l'atrophie corticale classique, d'autre part, surtout préfrontale, qui est la conséquence de la réaction secondaire des tissus nobles aux toxiques alcooliques.

M. Marchand. — J'estime qu'il y a une vulnérabilité constitutionnelle spéciale à l'alcool chez certains sujets. Je connais un individu qui absorbait un demi-litre d'eau-de-vie par jour et qui est mort à l'âge de 84 ans de pneumonie, sans avoir jamais présenté le moindre trouble cérébral. Nous connaissons tous de tels exemples. Chez d'autres sujets, il suffit de quelques excès pour voir survenir chez eux des désordres nerveux ou mentaux nécessitant immédiatement l'abstinence, car les altérations cérébrales sont encore réversibles. Chez tout individu, cette susceptibilité à l'alcool peut être plus importante dans le développement des troubles alcooliques que la quantité d'alcool absorbé.

Il y a des praticiens qui prétendent que chez certains alcooliques chroniques l'impulsion à boire, si difficile à combattre, est due aux altérations cérébrales, qui entraînent un affaiblissement de la volonté. Comme prophylaxie de ces états chroniques, il importerait de pouvoir soumettre à l'abstinence les sujets dès le début de leur intoxication, quand les lésions cérébrales sont réparables.

Hystérie chez un jeune Nord-Africain,

par M. J. Borel, Mme F. Dechosal et M. B. Coiffu

Le jeune malade que nous vous présentons, sous l'étiquette peut-être incorrecte d'hystérie, ne se rencontre d'ordinaire pas en France ; il est rare même en Afrique du Nord, où quelques médecins militaires seulement ont signalé quelques cas de cette affection.

Observation. — Sal... Ahmed, 21 ans, est placé par son père, qui souhaite qu'on le guérisse de troubles moteurs déjà fort anciens. Ceux-ci consistent essentiellement dans la bizarrerie de ses attitudes et plus encore l'étrangeté de sa démarche, qui s'imposent d'emblée à l'examen.

Debout, il se tient immobile, les jambes légèrement écartées, les bras collés au corps. Le visage se fixe dans une sorte de grimace fantaisiste, le front plissé, les yeux écarquillés, regardant un point dans le vide, la bouche ouverte avec protusion des lèvres. Si on l'interpelle, il regarde aussitôt, le visage détendu, souriant et béat. Invité à marcher, il le fait aussitôt docilement et entreprend une large déambulation de type clownesque. En même temps que le tronc se fléchit en avant à chaque pas, les bras toujours collés au corps et immobiles, il lève très haut le membre inférieur, la cuisse à angle droit sur le bassin, la jambe à angle droit sur la cuisse, et avance comme s'il avait à chaque fois un obstacle à franchir. Il ne s'arrête que sur ordre. Enfin, si l'on exécute en face de lui des mouvements de bras, il les répète docilement et inlassablement. Il est échopraxique, échomimique et écholalique. Il est vrai que son langage est très rudimentaire ; il ne sait guère que dire et répéter : ça va ; la parole est brusque, explosive, presque aboyée.

L'examen neurologique est négatif. Il met seulement en évidence la paratonie propre aux grands arriérés. Sal... est du niveau de l'imbécillité ; vocabulaire réduit à quelques mots, même en arabe, il ignore son âge, peut compter jusqu'à 20, ne peut mettre en ordre les jours de la semaine et les mois, ne sait pas nommer les couleurs, ne peut copier que les dessins élémentaires.

Son caractère est extrêmement doux et docile ; il est attaché à ses parents mais accepte très volontiers son séjour dans le service, toujours euphorique, très sensible à toutes les marques de sollicitude. Il suit les autres, balaie la cour, joue au ping-pong, non sans adresse, mais sans se départir de sa démarche extravagante.

Son histoire ne nous est pas connue avec précision. La naissance et les premières années auraient été normales. A 6 ans, il perd sa mère, tuée dans un bombardement ; il manifeste une très vive réaction émotive, devient nerveux, pleure sans arrêt. Il est confié à des cousins en Algérie, qui l'auraient laissé vivre dans des conditions misérables. A 17 ans, son père va le chercher et l'amène avec lui à Paris ; il présente alors au complet les troubles qu'on observe aujourd'hui. Les antécédents héréditaires n'apprennent rien ; le père est bien portant, manœuvre. Un frère aîné, normal.

Ce tableau clinique n'entre dans aucun cadre neurologique ni psychiatrique. Les troubles moteurs n'ont aucun caractère organique, et ne s'accompagnent d'aucun signe neurologique objectif. Ils sont d'ailleurs momentanément modifiables, à condition de l'aider à modifier sa démarche, à quoi il se prête avec la plus sérieuse application. La schizophrénie s'élimine facilement ; la paratonie est loin de la catatonie ; la conservation des attitudes n'est pas cataleptique, mais due à son obéissance passive. Par ailleurs, il est très syntone, familier, se mêle autant qu'il peut à la vie de son quartier.

Il ne reste plus qu'à rattacher ces troubles moteurs purement fonctionnels à l'hystérie. Elle a été précisément signalée, sous cette forme particulière et avec le même fond mental d'arriération profonde, chez l'indigène nord-africain. Notre observation est tout à fait analogue à celle que rapportent Manceaux, Bardenat et Susini dans les *Annales méd. psych.* de juin 1947. On relève encore dans la littérature les cas de Porot et Hesnard. La pauvreté de la bibliographie laisse à penser que l'affection est rare ; elle n'a guère été rencontrée que par quelques médecins militaires, chez des recrues originaires de douars perdus.

Peut-être en effet la complète négligence dans laquelle on a laissé ce garçon a permis au trouble de s'incruster et de prendre un caractère qui semble définitif. On peut hésiter à parler de pithiatisme devant un état qui résiste à la persuasion, mais il faut tenir compte du niveau mental très bas, et de l'incompréhension à laquelle on se heurte. L'affection paraît s'être installée à la faveur du grand choc émotionnel subi à 6 ans, dans le bombardement où sa mère fut tuée. Si l'on savait exactement ce qui s'est passé, on aurait peut-être l'explication de la forme particulière qu'elle a prise. Cependant, l'identité des troubles de la démarche dans les quelques cas qui ont été rapportés, ne permet pas de les considérer comme uniquement liés à des conditions individuelles.

La persistance, l'incoercibilité, la stéréotypie de ces mouvements anormaux de marche, font penser aussi à la maladie des tics, propre aux dégénérés. Ils n'en ont pas toutefois le caractère brusque, saccadé,

l'aspect superflu et parasite ; ils sont intégrés dans la fonction même de la marche, qui seule les développe.

Un dernier point de rapprochement est à faire enfin avec le latah, caractérisé, autant qu'on puisse savoir, par une suggestibilité éminemment échopraxique. Celle-ci va sans doute plus loin que chez notre malade, au moins dans les cas qu'on a rapportés ; d'autre part, elle n'est pas africaine, mais propre à certains pays d'Extrême-Orient. Il est probable qu'elle ne survient encore que chez des simples d'esprit. La suggestibilité est aussi le trait psychique le plus saillant de notre malade, et se manifeste au mieux dans son échopraxie.

Au reste, on peut penser qu'entre ces différentes sortes de troubles fonctionnels, si mal classés et définis encore, il n'y a pas de franches limites.

Discussion

M. Pierson (Casablanca). — La présentation de M. Borel m'a vivement intéressé. Je retrouve en effet, chez ce jeune malade, les caractéristiques essentielles d'un état de « débilité plastique perméable à la suggestion », forme qui n'est pas d'une extrême rareté chez les autochtones d'Afrique du Nord.

La suggestibilité, l'échomimie, un certain état de satisfaction joint à une bonne humeur élémentaire, un goût fréquent pour les farces puériles, sont ici rassemblés sur un psychisme fruste qui va de pair avec un primitivisme évident. La démarche typique, avec les jambes très écartées, les mains ouvertes, accompagnant une sorte de balancement latéral du corps, symbolise une manière de rythmique propre à la tribu primitive, où le malade trouve une certaine dilection.

J'ai examiné un certain nombre de sujets semblables qui vivent en liberté dans leurs douars ou dans leurs bleds, sous la protection collective des familles. Ils sont assez adaptables mais ne peuvent dépasser un faible degré de perfectibilité ou de rééducation rudimentaire. Ils traversent d'ailleurs des phases de sédation spontanée.

On s'est posé la question d'une atteinte possible d'encéphalite ou de méningite du premier âge, mais sans en avoir de preuves cliniques.

Je comprends l'embarras de notre collègue pour étiqueter des cas semblables. Le vocable d'hystérie qui est avancé ici par les auteurs de cette communication me paraît discutable, et sans doute sujet à révision.

De tels malades ne subissent aucune transformation de leur personnalité affective, qui est et qui reste rudimentaire.

J'avais désigné des épisodes à peu près semblables sous le nom de « syndrome d'extériorisation morionique du débile », stigmatisant ainsi l'imitation clownesque et volontairement drôlatique dans laquelle se réfugient certains oligophrènes, surtout dans les races sémites, où l'hypermimie est un mode de réaction naturel.

La séance est levée à 11 heures 30.

Séance ordinaire du 25 mars 1957

Présidence : M. A. BOREL, président

Le procès-verbal de la dernière séance est adopté.

COMMUNICATIONS

De l'échec social du délire de compensation dans des circonstances neuro-biologiques favorables, par Mme Agnès Masson et M. de Mijolla (Travail du service de M. le Professeur H. Baruk).

Les délires dits d'imagination sont devenus rares, la précocité et l'efficacité des soins diminuant progressivement le nombre des états délirants prolongés. Deux cas — où l'élément de compensation idéo-affective est évident — nous sont venus d'Afrique du Nord, l'un à contenu cosmo-mythologique, l'autre à contenu plus modeste puisqu'il s'agit de l'O.N.U.

L'un et l'autre se sont développés en utilisant des complexes préexistants (d'infériorité et d'échec) dans des conditions de souffrance neuro-biologique (captivité chez les deux ; chez l'un, désarroi de déracinement et de réinsertions successives, aggravé ultérieurement par une période carcérale prolongée ; chez l'autre, Algérois de naissance, souffrance devant la crainte d'un déracinement). Chez le premier de nos malades, l'échec est surtout social (de puissance et d'argent), accessoirement sexuel ; chez le second, il est surtout sexuel, mais s'insérant dans une perspective de conséquences familiales et sociales.

Dans la première observation, il s'agit d'un employé de commerce expatrié d'Oran au Maroc, où il vit une longue période d'instabilité qui paraît révéler une périodicité fruste à prédominance dépressive. La captivité (1940-1945) entraîne chez lui des réactions psychologiques en apparence paradoxales ; il ne sait pas se réadapter au retour, chômage, épisode avec appoint onirique probable, mais à caractère revalorisant (se croit l'objet d'un complot politique, lettre au maréchal Juin, internement). Nouvel internement après un nouvel échec social. Nouveaux éléments délirants (constituant le délire actuel), paraissant être apparus pendant une longue période de claustration

à peu près totale : introduction dans son délire d'un élément féminin, conceptions manichéennes, idées délirantes de filiation à type mythologique, éléments accessoires de richesse. A son arrivée en France, le malade expose un système cohérent de grandeur, de filiation et de richesse, à valeur de compensation idéo-affective de ses déboires passés ; épisode hypomaniaque surajouté vite disparu. Sous l'influence de la détente due à une ambiance nouvelle et à une psychothérapie individuelle suivie, s'aidant d'éléments ergothérapiques, modifications de son comportement (meilleur contact, plus affable), de son attitude vis-à-vis des problèmes de la guérison et de la sortie (de l'affirmation de la nécessité de son maintien, en rapport avec ses idées délirantes, à la demande d'un traitement pouvant hâter sa guérison et sa sortie), de l'intensité de sa conviction délirante (de l'expression verbale spontanée et fréquente du délire, à la simple manifestation sur demande ou par écrit). La valeur de compensation idéo-affective est exprimée à maintes reprises par le malade lui-même, surtout au début de la psychothérapie : « Cela est mon bonheur », « ne m'enlevez pas mon bonheur ».

Dans la deuxième observation, pas de complexe d'échec social de puissance ou d'argent (fils d'officier supérieur, situation familiale aisée, diplôme d'ingénieur), mais divers troubles physiques, ayant entraîné un terrible complexe d'infériorité et une timidité sexuelle totale. Depuis, déchirement affectif, dû aux événements actuels : sa famille, implantée depuis longtemps en Algérie, où il est né, ne veut point quitter l'Algérie, à laquelle le malade lui-même est très attaché, mais craint d'une façon plus ou moins avouée d'y être obligée. Idées délirantes revalorisantes : 1° il va être appelé prochainement à la direction de l'O.N.U. ; 2° il va épouser la fille d'une haute personnalité algérienne, que sa famille connaît, mais qu'il ne connaît pas lui-même.

Sous l'effet de neuroleptiques, le délire s'était atténué (disparition de la conviction délirante, et rectification) ; les visites récentes de sa famille lors d'un séjour en France avaient entre temps exercé une psychothérapie efficace, complétant quelques entretiens psychothérapiques dans le service. Il envisageait l'avenir sur un plan plus réaliste. Après le départ de la famille, les résultats du traitement s'estompant par ailleurs, légère reprise des idées délirantes de compensation : 1° dans un premier temps, idées à thème purement sexuel (rencontres imaginaires avec des prostituées, avec réalisation imaginaire de l'acte sexuel) ; 2° dans un second temps, reprise d'un nouveau projet de mariage, avec désignation nominale d'une autre fiancée.

Observation 1. — Joseph P..., âgé de 50 ans, entre dans le service le 30 novembre 1956, venant de l'hôpital psychiatrique de Ber-Rechid (Maroc), où il était interné depuis 1950.

A son entrée dans le service, le malade, petit, maigre, au teint basané, se

présente comme un hypomaniaque : un peu débraillé dans sa tenue, refusant de serrer la main mais parlant avec aisance et volubilité, se frottant souvent les mains d'un air satisfait, il expose sans se faire prier ses idées délirantes, entrecoupant son discours de chansons, jeu de mots et éclats de rire, s'arrêtant même pour qu'on puisse prendre des notes. Orientation et mémoire normales.

Le délire est riche et touffu. Il s'appelle Argus, « fils de Jupiter et de Junon et des puissances myrmidonnes ». Il est marié à Judith, « dont le nom terrien est Raymonde Lévy », qu'il ne connaît pas, mais qui est, il le sait, internée à Saint-Maurice comme elle l'avait été à Ber-Rechid. Son épouse et lui sont propriétaires de la moitié du monde et leur progéniture doit former « la nouvelle humanité orthodoxe qui se distinguera de l'ancienne par la vertu ». L'actuelle est dirigée par « les forces plutoniennes » : « Vous êtes des malfaiteurs, vous vendez vos enfants à Pluton qui en fait des sophistes comme vous. C'est pour cela que je refuse de vous serrer la main. Vous êtes sur nos territoires, mais au fur et à mesure que notre démographie croîtra, vous devrez céder la place. Il va falloir partir, rejoindre votre patrie, chez les Indiens aztèques. »

Les Plutoniens sont ses ennemis, et, parmi eux, il désigne plus spécialement le Maréchal Juin, « qui mène une lutte et déchaîne ses forces contre moi » ; les Jésuites, « complices de Pluton », et le Consul d'Amérique au Maroc, « qui détient dans ses caves 4 tonnes de dollars qui doivent nous revenir, à Judith et à moi » (la certitude de la propriété de cet argent : « J'ai entendu un jour le Consul U.S.A. dire " Four Tones " et son fils dire " filigrane " » ; il a reconnu leur voix et en déduit qu'il s'agit de 4 tonnes de billets — filigrane —, c'est-à-dire, calcule-t-il, 88 milliards).

« Je parle en télépathie..., l'opérateur clandestin m'empêche de penser... On n'entend pas positivement parler, mais l'attention est attirée. On est suggestionné et on suggestionne les autres. Par l'oreille, je les entends monosyllabiquement, mais dans ma tête on chante »... « la nuit, avec des appareils spéciaux, c'étaient des attouchements d'ondes du côté des viscères, de testicules » ; mais il s'agissait « d'attouchements velléitaires », car la puissance jupitérienne l'a investi d'une « invulnérabilité » sur laquelle il insiste beaucoup : il invite tout le monde à le frapper, car pour lui les coups sont « indolores ». Il indiquera une autre fois qu'il s'est longtemps entraîné à cette insensibilité vraie ou présumée, surtout en cellule.

Quelques jeux de mots assez anodins (« l'Amérique civilisée, l'Amérique syphilisée ») ; une certaine affectation dans la recherche des mots, dans laquelle intervient aussi un élément d'autodidactisme : pas de vrai néologisme, mais l'utilisation de quelques mots, notamment du mot « obéré », dans un sens qu'il ne veut pas préciser : « Ma vie n'est pas obérée..., une douleur dans une région obérée. » Il importe de noter l'interprétation symbolique de la syllabe JU, que le malade souligne à plusieurs reprises : « Je suis JUif, ce qu'on appelle Juif, de la syllabe JU, JUpiter et JUnon. » « Mon épouse est JUdith, de la syllabe... etc. »

Sur le plan affectif, une certaine hostilité à l'égard de sa famille, particulièrement de son frère, résidant au Maroc.

Dans un entretien ultérieur, il évoque des humiliations raciales subies surtout au Maroc. Il dit ne pas en avoir souffert en général, mais avoir cependant pensé en 1933 : « Pourquoi ne sommes-nous pas pareils aux autres ? » ; en 1938, il a pris la défense d'un vieil Israélite insulté par un

petit Arabe. La captivité a été pour lui un soulagement à cet égard : « J'ai dit plusieurs fois en Allemagne, étant prisonnier : « Je suis juif, là je pouvais le dire. » Dans ce même entretien, il évoque également sa pauvre vie sexuelle, quelques prostituées dans sa jeunesse, une vague maîtresse de passage ; masturbation ; pas d'homosexualité.

L'examen neurologique, cardio-vasculaire et digestif est négatif, de même que les réactions biologiques et sérologiques. Pas de paludisme ancien ni d'affections parasitaires. Taies cornéennes centrales bilatérales, séquelle d'une kératite infantile.

Curriculum vitæ : Le malade est né à Oran, dit-il, « d'une famille judéo-espagnole ». Père décédé à 68 ans d'une rupture d'anévrisme, mère morte au même âge, paralysée des membres inférieurs depuis quelques années. Deux frères, dont l'un est mort à la guerre et l'autre « instable, construisant sa vie d'une façon décousue », dit le malade. Trois sœurs, mères de famille ; une autre, internée pendant quelques mois (« elle était très énervée »), décédée depuis.

D'après les renseignements fournis par le malade, études primaires très médiocres, « sauf en narration, j'étais très fort, on les lisait dans la classe ». Pas de certificat d'études. Trois emplois avant 19 ans (quelques semaines + 5 ans + 1 an et demi). Réformé pour « insuffisance de développement ». A Casablanca, où il a été rejoindre son frère (« qui était parti le premier »), attiré par le Centre des hauts salaires, « commence, dit-il, sa longue carrière déboulonnée, dont il est assez long de déterminer la chronologie..., je n'ai jamais pu tenir nulle part..., je suis un instable, comme on dit », « quittant un emploi pour un oui ou pour un non », « sur un coup de cafard » ou « parce que je pensais que tout allait bien et que j'avais à manger à la maison » (périodicité fruste à prédominance dépressive).

Il s'engage à la veille de la guerre de 1939, car, précise-t-il, « je considérais l'armée comme une famille dont la discipline me serait utile ». Fait prisonnier, il reste en Allemagne, travaillant dans des fermes, jusqu'en 1945, sans que la captivité lui laisse de mauvais souvenirs ; « je crois que les moments de tristesse, pendant la guerre, n'ont pas été plus forts qu'auparavant ». De retour au Maroc, trouve un emploi, essaie de s'installer à son compte en se créant un portefeuille de représentation, échoue, occupe encore plusieurs emplois ; « découragements brefs suivis d'euphories », chômage, parasitisme familial ; reproches tacites de sa famille, « ils ne me le disaient pas tout haut, mais ils le pensaient » ; se sentait humilié.

Début de la maladie : Le flou de cette période contraste avec la précision des renseignements qu'il nous fournit sur les autres périodes. « Mes souvenirs sont assez flous, c'est une période dont je ne me souviens pas très bien, c'est assez vague. » C'est vers la fin de l'année 1949, après une période d'inquiétude, qu'il a eu brusquement l'impression, une nuit, d'être suivi par un Arabe ; il travaillait encore, c'est arrivé quelques jours après, « il m'a semblé qu'un Arabe voulait me prendre à partie dans la nuit » ; « j'ai pensé que le Général Juin était responsable que les foules voulussent se déchaîner contre moi », « j'ai pensé que c'est parce que j'étais juif par rapport au Général Juin qui ne l'était pas ». Peu après, il écrit une ou plusieurs lettres de menaces au Général Juin. Il est interné en juillet 1950 et sort au bout d'un an. On ignore les traitements reçus pendant cette période. Il mène alors « une vie très irrégulière », il « apprend l'anglais en 28 jours » ; « il reste des heures entières à lire, y compris une vieille encyclopédie qui lui

enseigne les rudiments de la mythologie », « il déambule longuement dans les rues et les jardins ». Il « tombe malade ». Sa famille est inquiète. Il se souvient mal de ce qui s'est passé alors, sinon qu'un jour le Dr Pierson est venu le voir à domicile et aurait déclaré à son frère « c'est grave ».

Nouvel internement en octobre 1952 ; ramené à Ber-Rechid par la police. Il y aurait fait, dit-il, deux séjours en cellule : au cours du premier, au début de son internement, il sortait à peu près tous les jours dans la cour, pendant quelques mois ; au cours du deuxième, il serait resté, dit-il, environ quatorze mois sans sortir de cellule. C'est pendant cette période carcérale, dans la solitude à peu près absolue, dans la privation, non seulement sexuelle, mais visuelle de toute présence féminine, qu'il a pensé un jour « qu'il y avait sûrement, pas loin de là, dans les cellules du service des femmes, des femmes comme moi en cellule ». Peu après, révélation de l'existence de Judith ; puis de Jupiter et Junon, père et mère », enfin, de son propre nom Argus, « d'argument ». Quelque temps après, c'est le « signe ineffable », « sensation exquise au niveau des reins ». Le délire actuel est à peu près constitué à sa sortie de cellule. C'est également à cette période que paraissent remonter les éléments manichéens. La cure de sommeil et les neuroplégiques utilisés à Ber-Rechid, qui avaient, paraît-il, précédé et suivi sa dernière période cellulaire, n'ont pu faire disparaître le délire.

Pendant son séjour dans le service, toute modification de son attitude reçoit une explication d'apparence logique en rapport avec le délire. Lorsqu'il décide, une quinzaine de jours après son arrivée, de serrer les mains de son entourage, il annonce une « politique de fraternisation avec Pluton ». Lorsqu'il refuse d'aller aux ateliers d'ergothérapie, c'est que « NOUS ne devons pas travailler, cela nous est interdit » ; lorsque, sous l'effet de la psychothérapie, il accepte d'y aller tout en limitant sa fréquentation à deux semaines, « c'est pour prouver que nous pouvons le faire, c'est une démonstration ». Lorsque, pour se désennuyer, ensuite, il demande à apprendre la sténographie qui, pense-t-il alors, pourra lui servir après sa sortie, « c'est mon grand-père Argus qui me l'a dit », etc. Sa conviction délirante s'est néanmoins atténuée sous l'effet de la psychothérapie, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut. Un traitement progressif de largactil, tout récemment institué sans trop d'espoir, ne paraît pas avoir modifié sensiblement les résultats précédemment obtenus.

Observation 2. — Pierre M..., âgé de 41 ans, est entré dans le service le 14 avril 1950, après un court séjour à l'hôpital psychiatrique de Lannemezan.

A son entrée dans le service : « Est atteint de délire mégalomaniaque, avec idées délirantes de puissance : il doit être nommé directeur de l'O.N.U., il résidera au palais de Versailles, aura de nombreuses femmes à lui, une Commission doit rétablir, pour lui, la polygamie. Il croit qu'il a été interné pour être préparé à la grande situation qui l'attend. » (Dr Baruk).

Il déclare avoir compris sa « nature supérieure » en Allemagne parce que les Allemands le « saluaient debout ». On lui avait même présenté une princesse de Hohenzollern puisqu'il l'épouse. Les préoccupations sexuelles sont au premier plan : « Une jeune Allemande a demandé ma main »..., de jeunes filles se sont attachées à lui et il aurait pu « se marier moralement ». « Il *a pu* leur donner des enfants » (à noter qu'il a avoué à plusieurs reprises, humilié, ne pas avoir eu d'initiation sexuelle). Il pense, par ailleurs,

devoir jouer un très grand rôle en France, par exemple « faire la paix, le bonheur ». Il ne paraît pas avoir présenté de syndrome hallucinatoire.

A l'examen physique : scoliose avec attitude vicieuse compensatrice de l'épaule droite. Un certain prognatisme avec rétropulsion du maxillaire inférieur ; incisives supérieures très proéminentes. Opacification partielle légère du milieu antérieur de l'œil gauche, avec pupille déformée. Examen neurologique négatif.

Curriculum vitæ et histoire de la maladie : Né en 1916 dans le Tarn. Père et mère en bonne santé ; deux frères et une sœur bien portante. Pendant l'enfance : fréquentes épistaxis, diphtérie, une pleurésie avec épanchement à 18 ans.

Fréquentation scolaire régulière à Alger ; échoue au baccalauréat. En 1935 il vient à Paris et poursuit pendant trois ans ses études à l'Ecole Viollet, d'où il sort avec le diplôme d'ingénieur-électricien. Il est reçu la même année au concours d'entrée de l'Ecole supérieure d'électricité et à Saint-Maixent, où il effectue son service militaire. La guerre le trouve sergent. Fait prisonnier, il est envoyé dans un camp de représailles à l'est, puis ramené, en décembre 1942, dans divers camps, d'où il essaie à trois reprises de s'évader ; prison consécutive à ces tentatives. Pendant sa captivité, troubles intestinaux importants ; épisodes dysentériques, d'après ses camarades. Lors de sa troisième tentative d'évasion, chute de deux mètres, « gravement contusionné à la tête ».

La famille avait déjà remarqué un changement dans le ton des lettres qu'il envoyait d'Allemagne et où il reprochait notamment à ses parents, très dévoués, de ne pas s'occuper de lui. Mais c'est après son retour en Algérie que les troubles se sont manifestés d'une façon évidente. Boulimie importante, plaintes au sujet de bruits qui l'empêchent de dormir (accuse son père de remuer des objets à l'étage supérieur dès qu'il est sur le point de s'endormir), impulsion ; un jour, il confie à sa mère qu'il est destiné à devenir empereur. Il essaie de se rendre en Angleterre, refoulé lorsqu'il déclare aux douaniers qu'il veut « entrer en relations avec l'Intelligence Service ».

De retour à Alger, il est placé par ses parents dans une clinique, où il fera trois séjours d'une durée totale de vingt mois. Pendant son premier séjour, 25 comas insuliniques ; pendant son deuxième séjour, 65 comas, et 26 électro-chocs. Le troisième est écourté par une bagarre avec un infirmier. Sa famille le confie alors à un beau-frère avec qui il quitte Alger. Mais, humilié d'être sans papiers et sans argent, il lui fausse compagnie et se rend à Paris, où se déroule une séance de l'O.N.U. Le malade y envoie un rapport, s'étonne de ne pas recevoir de réponse, émet des chèques sans provision et se retrouve à Villejuif. Il en sort pour les vacances d'été en 1949, puis entre à l'hôpital psychiatrique de Lannemezan, où ses impulsions le font placer au pavillon des agités. De là, il est transféré à Saint-Maurice.

Dans le service, le séjour des premiers mois est sans histoires. Le délire persiste, mais le malade est assez calme pour bénéficier d'une chambre et pour sortir quelquefois avec son père ou son cousin. En octobre 1950, un ami du malade, major de sa promotion à l'Ecole Viollet, vient le voir et cause longuement avec lui : il le trouve « encore excellent au point de vue technique », et offre de l'aider à trouver une situation en cas de sortie. Quelques impulsions au cours de la période qui suit ; en août 1953 il frappe un infirmier avec son rasoir électrique et veut lui lancer à la tête son poste de T.S.F., il faut plusieurs infirmiers pour le maintenir. En 1956, après un traitement

antérieur par le largactil n'ayant donné qu'une légère amélioration, traitement par le serpagan (de mars à novembre 1956), qui améliore d'abord son comportement et entraîne ensuite une diminution de la conviction délirante, suffisante pour que quelques interrogatoires fassent œuvre psychothérapique efficace. En octobre, déjà, il déclarait : « Je brigue la place de Roi du monde, mais si j'étais capitaine, je serais bien content. » En janvier 1957, le thème délirant concernant l'O.N.U. s'atténue au cours d'interrogatoires successifs. Il rectifie et reconnaît irréalisable et morbide son ancien rêve d'être à la tête de l'O.N.U., de même qu'il reconnaît irréalisable et sans bases réelles son ancien projet de mariage avec Mlle X..., fille d'un haut fonctionnaire algérien.

La visite de ses parents en France joue un rôle psychothérapique efficace : il se retrempe dans la réalité, reconnaît avoir été malade, fait des projets pour sa convalescence et, d'après leurs dires, il n'exprime plus, dans les nombreux entretiens avec eux, d'idées délirantes. Nous avons indiqué plus haut comment, et dans quelles conditions, l'amélioration est en train de rétrocéder.

Ces observations montrent les composantes neurobiologiques sans lesquelles l'échec social resterait inopérant ; sans l'échec social (compris dans un sens large), les composantes neurobiologiques auraient abouti à un tableau clinique différent. Ce qui n'exclut pas le fait que, une fois le délire constitué, l'élément idéo-affectif de compensation ne puisse partiellement contribuer, sur un système nerveux fragilisé par la maladie, à entretenir les phénomènes morbides neurobiologiques eux-mêmes, par le jeu de processus dont l'étude ne peut être abordée dans cette communication.

Une autre observation, qui a en apparence peu de rapports avec les deux autres, nous montre également le rôle que peut jouer, sur un sujet fragilisé, la compensation idéo-affective dans l'éclosion d'un syndrome délirant au cours d'un état dépressif d'involution.

Observation 3. — Il s'agit d'une vieille demoiselle, secrétaire de direction, vivant seule avec un père très âgé dont elle craint la disparition prochaine, qui la laisserait dans une solitude à peu près totale. La crainte de l'avenir solitaire — préexistante à l'état dépressif — engendre alors, par compensation idéo-affective, un thème délirant surajouté d'apparence bizarre : les clochards. L'image romanesque du royaume des clochards unis dans le malheur et fraternels apparaît, non pas dans un sens positif (soutien) qui choquerait la logique d'une malade relativement peu atteinte, mais dans un sens négatif (persécution par les clochards qui veulent l'obliger à les suivre). Les neuroleptiques ont eu peu de prise sur cet élément délirant. Une psychothérapie individuelle conduite d'une façon très suivie, qui est parvenue à gagner un peu sa confiance et à atténuer sa solitude, a été plus efficace. Les clochards commencent un peu à s'estomper, parce qu'ils sont affectivement moins nécessaires ; la malade ne les considère plus, à l'heure actuelle, que comme un symbole de liberté, qu'elle entrevoit actuellement comme une issue possible à son internement, qui lui paraissait précisément sans issue.

Ces trois observations nous ont montré aussi l'échec du traitement chimique, lorsque la compensation idéo-affective apparaît au malade comme une nécessité psychologique vitale.

Le malade de l'observation 1 s'accroche désespérément à son délire: « Laissez-moi mon bonheur », et s'y réfugie à la moindre contrariété ; notre troisième malade en modifie le sens, en rapport avec la modification de ses besoins affectifs immédiats, ce thème délirant étant par ailleurs destiné à suivre l'évolution de l'état dépressif lui-même, et à guérir éventuellement avec lui. C'est dans l'observation 2 que le traitement chimique a eu le plus de résultats, parce que la compensation idéo-affective répondait à des besoins plus limités : ce malade a en effet un avenir possible, une famille compréhensive et s'occupant de lui, des possibilités professionnelles, le seul échec, peut-être irréductible, restant sur le plan sexuel. C'est donc la psychothérapie, du type de psychothérapie individuelle très suivie, qui, chez nos malades, a semblé obtenir les résultats les plus sûrs, quoique modestes, peut-être en partie au moins par le jeu de ses propres mécanismes à valeur affective, malgré la difficulté résultant du fait que, lorsque le malade accepte d'essayer de se « décrocher » de son délire, il se trouve à nouveau devant les perspectives de la situation vitale généralement non résolue à laquelle il avait voulu échapper, ce qui explique le retour brusque vers le thème délirant que nous avons parfois constaté.

L'analyse des résultats thérapeutiques dans les différents types de délires est-elle susceptible de susciter des hypothèses de travail utiles dans les recherches sur la pathogénie des délires ? Seule la multiplication et la confrontation d'études cliniques et psychopathologiques pourraient éventuellement permettre, à l'avenir, de répondre à cette question.

Céphalées rebelles et états affectifs,

par MM. Claude Pottier, L. Himmelfarb-Cobut et Y. Blanc

Assez souvent des malades viennent nous consulter pour des céphalées chroniques et rebelles aux médications banales. *A priori,* il paraît surprenant que le médecin de médecine générale qui les traite, et souvent les connaît depuis longtemps, ne puisse venir à bout de pareilles céphalées. Il paraît également curieux qu'ils viennent consulter un psychiatre pour de simples maux de tête. C'est que ceux-ci sont accompagnés en réalité de dépression, de mélancolie et d'anxiété. Les malades viennent trouver le psychiatre après échec de tous les traitements ordinaires, quand leur mal leur est devenu insupportable et qu'ils sont découragés. Bien souvent, des examens spéciaux préalables ont été partiellement ou totalement négatifs, et aucune organicité connue n'explique alors la céphalée quand ils se présentent à nous.

Dans un grand nombre de cas, il existe cependant un terrain. Pré-

cisons de suite qu'il ne s'agit pas d'équivalents comitiaux ni d'états méningitiques chroniques. Elles ne résultent pas directement non plus de traumatismes crâniens. Des céphalées ont été décrites autrefois dans la neurasthénie. Elles sont fréquentes dans les états de déséquilibre neurovégétatif. Parfois, une hypertension artérielle est en cause. L'insuffisance hépatique et le déséquilibre humoral peuvent être des facteurs de migraines. Mais, quel que puisse être le terrain, on trouve habituellement des facteurs affectifs importants à l'origine et dans la persistance de céphalées prétendues intolérables et incurables.

Dans certains cas, le malade souffre depuis longtemps de chagrins intimes, comme l'ont indiqué déjà pour les migraines les médecins s'intéressant à la médecine psychosomatique. Cette cause affective de la céphalée est le plus souvent inconsciente.

Observation 1. — V... Jeanne est une Corse âgée de 40 ans. Elle est foncièrement hyperémotive et suggestible. Elle a fait une fausse-couche parce que son mari ne voulait plus d'enfants. Sa fille aînée n'est pas toujours gentille avec elle, dit-elle. Son deuxième enfant, âgé de 2 ans, toussait. Son médecin lui a dit qu'il s'agissait d'une primo-infection tuberculeuse. Le diagnostic de tuberculose l'a effrayée. Elle a craint de perdre cet enfant et a eu un choc affectif. La maladie de cet enfant chéri, qu'elle pensait grave, lui est apparue comme une punition de sa fausse-couche. Après une ondulation permanente, elle se trouve mal chez un coiffeur. A partir de ce moment, elle souffre de maux de tête. D'abord espacés, ceux-ci deviennent rapidement continuels et vont en empirant. L'aspirine, le corydrane, l'optalidon ne lui procurent qu'un soulagement de courte durée et tout à fait insuffisant. De l'anorexie et de l'insomnie apparaissent. Etant donné l'exacerbation de la céphalée au moment des règles, elle est présentée à un médecin endocrinologiste. Le traitement hormonal institué est sans effet sur la céphalée. Un maître parisien de l'oto-rhino-laryngologie élimine la possibilité d'une sinusite frontale. Par ailleurs, le fond d'œil et le champ visuel sont normaux. Aucun trouble de la vue ne peut expliquer la céphalée. D'autre part, le taux de l'urée sanguine est normal. Les réactions de la syphilis dans le sang sont négatives.

La douleur naît à la racine du nez, puis irradie vers le front et le reste du crâne. C'est d'abord comme si de petites aiguilles la piquaient puis ensuite cela chauffe et elle se sent congestionnée. Les paroxysmes sont si douloureux qu'ils déterminent des crises de larmes. Entre les paroxysmes, elle éprouve continuellement une sensation de lourdeur de la tête très pénible. Elle se croit affligée d'un mal incurable. Son état de dépression mélancolique avec anxiété et menaces de suicide oblige à l'interner à l'hôpital psychiatrique de Clermont. La radiographie du crâne face et profil ne révèle rien d'anormal. L'examen du liquide céphalo-rachidien non plus. Le tracé électro-encéphalographique ne permet pas d'affirmer l'épilepsie.

La malade guérit après trois narco-analyses, des électro-chocs, une cure de laudanum de Sydenham, du largactil.

Observation 2. — A... Maria est une ouvrière agricole de 31 ans. Polonaise, dans un camp de concentration en Allemagne, à l'âge de 19 ans, elle

s'éprend d'un autre Polonais qui deviendra son mari. Pendant dix ans, elle sera heureuse avec lui et elle aura de lui deux enfants. Après l'accouchement de son deuxième enfant, son mari se désintéresse d'elle et un certain déséquilibre neuro-végétatif se manifeste. Comme il doit se déplacer pour son travail, il revient de moins en moins souvent au foyer conjugal. Elle apprend qu'il a des maîtresses. Elle trouve dans sa valise des lettres de celles-ci. Un jour, il s'enfuit avec une jeune fille qu'il avait mise enceinte et l'abandonne. Elle a un grand choc affectif. Les cœnestopathies diverses s'aggravent, déterminant des préoccupations hypocondriaques obsédantes. Elle se plaint d'avoir mal partout, mais surtout à la tête. Elle éprouve une sensation de lourdeur continuelle de la tête. Le mal de tête est tel qu'elle craint de devenir folle. Aucune médication ne parvient à calmer sa céphalée. Elle croit quelque chose de changé en elle et craint d'être incurable. De la dépression mélancolique avec anxiété, crises de larmes et idées de suicide nécessitent son internement à l'hôpital psychiatrique de Clermont.

A l'observation, la malade apparaît hyperémotive et suggestible. Elle devient asthénique, apathique et inactive. Elle a de l'anorexie. Elle dort mal. Elle a des cauchemars avec frissons au réveil. Son anxiété s'accompagne de pollakiurie. Elle éprouve parfois des fourmillements dans le corps. Ses réflexes rotuliens sont vifs et augmentés d'amplitude. Par ailleurs, l'examen neurologique est négatif.

Elle est continuellement dolente et la céphalée demeure l'algie dominante. On note de la photophobie et des alternatives d'hyperacousie et d'hypoacousie. Parfois, elle a une vision anormale des gens, qui lui paraissent déformés et jaunes. Un examen des yeux est négatif. Une radiographie du crâne ne révèle rien d'anormal. Elle n'a aucun antécédent comitial. Le taux de l'urée sanguine est normal ainsi que les réactions de la syphilis dans le sang.

La guérison est obtenue par des électro-chocs, un traitement au laudanum de Sydenham, au largactil, à la belladone, au N oblivon et à la plexalgine, utilisés seuls successivement.

Observation 3. — Mme R... Cécilia est une commerçante, âgée de 49 ans. Elle a souffert de la tête assez souvent au cours de son existence. Il s'agissait de maux de tête banaux cédant rapidement aux analgésiques habituels. Après sa ménopause, ils prennent de l'importance, et d'autant plus que s'installe une hypertension artérielle. Les céphalées diminuent par un traitement de cette hypertension. Mais un jour, la mort subite de son mari lui est révélée brutalement. A partir de ce moment, la céphalée devient continuelle et atteint une intensité encore inconnue de la malade. Il s'agit de fourmillements « atroces » ressentis dans toute la tête. Le déséquilibre neuro-végétatif se manifeste par des algies précordiales et des palpitations. La tension artérielle maxima s'élève à 26 et la minima à 12. Un traitement prescrit par un médecin cardiologue reste inefficace sur la céphalée. Lors de ses fréquents réveils au cours de la nuit, elle cherche à calmer sa souffrance par l'application sur la tête d'un ligne imprégné d'eau froide ou de synthol. Elle est prise de l'obsession de décéder à son tour d'une mort subite. Elle a maintenant la phobie de l'obscurité et de la solitude. Son anxiété est intense. Hyperémotive et suggestible, elle est sujette à des crises de tremblements avec dérobement des jambes. Pendant trois mois, toutes les médications analgésiques de son médecin échouent. Le mal de tête s'accroît progressivement. Il devient insupportable et lui paraît incurable. Elle craint d'en

devenir folle. Elle reste alitée, perd l'appétit et ne dort plus. L'apparition d'une agitation anxieuse oblige à l'interner à l'hôpital psychiatrique de Clermont.

A l'examen physique, on constate une hypertrophie du ventricule gauche. La tension artérielle est de 22-12. Un examen des yeux révèle une hypertension de l'artère rétinienne. Le taux de l'urée sanguine est normal. Il en est de même des réactions spécifiques de la syphilis dans le sang. Rappelons qu'elle n'a pas d'antécédents comitiaux. Les réflexes tendineux sont vifs. Par ailleurs, l'examen neurologique ne révèle rien d'anormal. Alors que la médication hypotensive isolée n'avait pas calmé sa céphalée, une cure de laudanum de Sydenham vient à bout de celle-ci et de son anxiété, associée il est vrai au penthonium et au tétranium.

Observation 4. — B... Octave est un agent d'assurances âgé de 52 ans, qui se plaint de migraines rebelles à tout traitement. La douleur naît au pourtour de l'orbite puis irradie ensuite dans tout le côté correspondant de la tête. C'est une hémi-céphalée gauche. C'est une douleur superficielle mais sourde, gravative, tenace, continuelle, s'accompagnant d'un état nauséeux. La crise de migraine détermine une dépression profonde, qui l'oblige à cesser toute activité. Il ne peut alors supporter, ni la grande lumière, ni le bruit. Le paroxysme migraineux est précédé d'une aura douloureuse durant environ un quart d'heure. Les crises de migraine durent en moyenne de 24 à 36 heures. Quand la douleur disparaît, de l'euphorie survient. L'évolution est irrégulière. Parfois, il y a deux crises par semaine. D'autres fois, il reste un mois sans en avoir.

Notre malade est un bel athlète qui, à sa sortie de l'école de Joinville, a obtenu la médaille d'argent de l'éducation physique. Cependant, à l'âge de 20 ans, il y avait fait une chute sur la tête, à la suite de laquelle il serait resté trois heures dans le coma. C'est trente-deux ans après qu'il vient nous consulter pour des céphalées qui ont les caractères de migraines. Il n'est pas possible de les rapporter à cet accident. En dehors de celles-ci, il n'a ni vertiges, ni éblouissements, ni crises d'épilepsie. Il aurait parfois du subictère, traduisant probablement de l'insuffisance hépatique. Il aurait un naturel impulsif.

En réalité, ses migraines sont apparues à la suite d'un premier choc émotif le 6 février 1934. Alors inspecteur de police, il avait été malmené par des manifestants. Elles se sont aggravées à la suite de son arrestation par les Allemands pendant l'occupation et ensuite après le bombardement de Sartrouville le 27 mai 1944. A la suite de ce bombardement, il aurait entendu des coups de gong et des sonneries de cloches pendant un mois. Enfin, à la Libération, il est arrêté et condamné à mort après un jugement sommaire. Après avoir attendu pendant cinq heures d'être fusillé, il est relaxé.

Depuis ce choc émotif, ses migraines se sont considérablement aggravées et l'ont obligé à prendre sa retraite. Elles sont de plus en plus douloureuses et fréquentes et le « paralysent », dit-il, dans son activité. Si il vient nous consulter, c'est qu'elles sont rebelles à tout traitement. L'examen neurologique est négatif. Le fond d'œil est normal. Le taux de l'urée sanguine est également normal. Nous n'avons pas revu ce malade après le traitement que nous lui avions prescrit.

Dans les observations que nous venons de rapporter, une organicité

peut être supposée, suspectée ou invoquée, pour expliquer les céphalées ou les migraines. Mais il nous faut insister sur le fait qu'elles sont survenues ou se sont manifestement aggravées à la suite de chocs affectifs ou émotifs. Souvent les examens spéciaux donnent un résultat pratiquement négatif, et souvent aussi aucune organicité ne peut être mise en évidence qui pourrait indiquer un traitement causal. Ces céphalées deviennent incurables par des médications banales. Pendant longtemps, généralement, les troubles psychiques concomitants échappent au médecin traitant et à l'entourage du malade. Après une phase de souffrance assez longue, le malade entre dans la dépression mélancolique, avec préoccupations hypocondriaques obsédantes, sentiment d'incurabilité et anxiété. Habituellement, la guérison ne peut être obtenue que par les traitements psychiatriques de la mélancolie, et souvent après des narcoanalyses.

Nous ignorons comment les émotions et les états affectifs agissent exactement à l'apparition des céphalées et dans leur persistance. Il existe un facteur vagosympathique important au cours des émotions. Elles laissent après elles une dépression. On a supposé que les états affectifs provoquaient, soit une crise hémoclasique, soit des troubles humoraux et endocriniens, soit même la production de toxines. Pour Cannon, les chocs affectifs déterminent une hypersécrétion adrénalinique, avec hypersympathicotonie et une hypersécrétion thyroïdienne. Un trouble dans la sécrétion des éléments de la barrière ecto-mésodermique permettrait le passage d'hormones dans le cerveau. D'autre part, peut-on, selon la conception de Selye, invoquer un stress à l'origine de ces céphalées ? Rappelons que, pour H. G. Wolff et ses collaborateurs, la migraine serait une réaction aux problèmes de la vie quotidienne de sujets prédisposés constitutionnellement et héréditairement. Cette réaction vasomotrice intéresserait les vaisseaux céphaliques. Quelles que puissent être les hypothèses qui pourraient être envisagées au sujet de la production de ces céphalées, il resterait encore à expliquer leur persistance. Souvent elles accompagnent un état passionnel obsédant évident. On a dit de la passion qu'elle était une émotion permanente.

Discussion

M. Carrère. — En ce qui concerne les céphalées rebelles et les états affectifs, il est nombre de cas où il est impossible de déterminer l'ordre de succession de ces troubles.

En particulier, beaucoup de céphalées rebelles révèlent une composante d'étiologie organique indiscutable, telle la présence d'une côte cervicale, ou dans le lointain passé l'existence d'un traumatisme cervical avec aggravations cérébrales, dont la présence peut être le point de départ à la fois de thérapeutiques associées à une psychothérapie (non analytique évidemment), d'autant plus efficace qu'elle s'associe à l'évidence de l'étiologie.

M. Sivadon. — L'importance de la céphalée dans les syndromes névro-

tiques, et particulièrement dans les névroses anxieuses, ne saurait être trop soulignée. Pour ma part, j'ai déjà insisté sur la valeur de ce symptôme comme « signe d'alarme » précédant souvent l'apparition des troubles anxieux ou dépressifs et s'inscrivant dans l'intervalle qui sépare un choc émotionnel et le déclenchement des troubles aigus.

Cette céphalée apparaît généralement quelques semaines après le choc émotionnel. Elle est le plus souvent fronto-temporo-orbitaire et s'accompagne souvent de phénomènes congestifs au niveau des yeux, des sinus ou de la muqueuse pituitaire. Parfois elle est occipito-cervicale, et plus rarement elle est remplacée par une tension pulsatile au niveau du vertex.

Elle est accompagnée d'asthénie, de troubles du sommeil, et surtout elle ne tarde pas à être suivie de baisse du rendement intellectuel (troubles de la mémoire, fatigabilité extrême).

Elle disparaît habituellement au moment où apparaissent les troubles aigus pour réapparaître quand ces derniers s'améliorent. La psychothérapie, et aussi les médications neuroleptiques, permettent souvent de la réduire et d'éviter l'évolution vers les troubles dépressifs anxieux.

M. Baruk. — La très intéressante communication de M. Potier a le mérite d'attirer de nouveau l'attention sur l'importance des céphalées en psychiatrie. A ce point de vue, il faut distinguer, au point de vue séméiologique : la migraine vraie, qui est un accident paroxystique passager caractérisé par une douleur principalement sus-orbitaire et souvent unilatérale avec malaise général, nausées, etc..., et les céphalées véritables, qui n'ont pas la même composante cranio-faciale, ni le même malaise général, mais qui sont aussi très fréquentes dans les états névropathiques et psychopathiques.

Parmi ces variétés de céphalées observées en pareil cas, nous avons longuement insisté dans plusieurs travaux, notamment à la *Semaine des hôpitaux* et aux Entretiens de Bichat, sur la céphalée cervico-occipitale, céphalée très particulière qui se traduit par une douleur d'ailleurs modérée et sourde, souvent étendue à la nuque et à la région occipitale, avec impression de tension, d'engorgement, que le malade cherche à atténuer en se palpant ou en se massant la région, sensation qui retentit presque toujours sur le psychisme, prend une forme préoccupante et obsédante, qui quelquefois s'accompagne aussi de troubles cénesthésiques, d'où le nom de céphalées cénesthésiques et parfois même, dans certains cas, de troubles du courant de la pensée.

Cette céphalée doit être bien connue afin de bien la distinguer des névralgies du nerf sous-occipital d'Arnould de certaines douleurs vertébrales par rhumatisme ou par mal de Pott sous-occipital, etc..., etc... Cette céphalée a bien les caractères cliniques des douleurs sympathiques, autrement dit des sympathalgies, et elle est très probablement en rapport avec des troubles vaso-moteurs de la région. Ces céphalées, bien entendu, doivent être bien distinguées des céphalées organiques de l'hypertension intra-cranienne, qui ont des caractères différents. Très souvent, elles se présentent dans des syndromes bénins de fatigue nerveuse, de dépression simple ou de simple surmenage, et à ce sujet nous ne pensons pas qu'il soit exact de généraliser et de concevoir ces céphalées toujours comme une transmutation des troubles affectifs, émotifs. En réalité, ces variétés de céphalées sont l'expression d'une fatigue nerveuse générale quelle qu'en soit la cause, que cette cause soit somatique comme, par exemple, le surmenage, la fatigue, les séquelles d'infection ou psychique, comme les contrariétés, les déceptions, les chocs affectifs ou émotifs. Presque toujours, d'ailleurs, ces diverses causes sont intriquées et se renforcent les unes les autres.

En vérité, il n'est donc pas nécessaire d'instituer un traitement psychanalytique à toutes ces causes de céphalées, qu'il serait erroné d'interpréter sous une pathogénie univoque. En fait, les résultats thérapeutiques obtenus par la psychothérapie sont dus le plus souvent au fait de rassurer le malade

et surtout au repos, le repos ayant un rôle capital dans le traitement de ces céphalées, ainsi que les sédatifs nerveux non toxiques.

Dans d'autres cas, ces céphalées sont de véritables équivalents d'accès dépressifs périodiques. C'est ainsi que nous avons eu, dans notre service libre à Saint-Maurice, avant la guerre de 1939, un malade qui nous avait été adressé par Clovis Vincent, porteur de céphalées atroces, qui avaient fait suspecter une tumeur cérébrale qu'il n'avait pas. Ce malade a parfaitement guéri par le repos et les sédatifs simples en deux à trois mois. Mais des années après il a été repris d'un nouvel accès dépressif, dans lequel la céphalée initiale a été cette fois de très courte durée et a viré à l'accès mélancolique absolument caractéristique. Il s'agit là des équivalents somatiques de la psychose périodique ou plutôt de la maladie périodique.

Ces céphalées peuvent se voir aussi dans les autres variétés de névroses, en particulier dans l'obsession, et surtout dans les prodromes des accidents pithiatiques, où elles sont parfois très intenses, et aussi dans les prodromes de toutes les psychoses, qu'il s'agisse de délire, de catatonie, de syndrome schizophrénique, etc... Mais, dans ce dernier cas, intervient très souvent la *loi des stades*, que nous avons particulièrement étudiée en 1932.

Dans les stades de ces affections, la céphalée représente le premier stade qui, lorsque la maladie s'aggrave, peut être suivi du stade dépressif mélancolique par exemple et d'un stade plus profond, le stade du syndrome d'influence et des hallucinations, enfin un stade encore plus profond, celui des phénomènes psychomoteurs ou des phénomènes dissociatifs. Mais ces stades peuvent être aussi bien régressifs que progressifs ; lorsque le malade guérit, il reparcourt en sens inverse les stades que nous venons de mentionner et, en pareil cas, on note très souvent que la réapparition de la céphalée après la régression de la dissociation et du délire, est un signe annonciateur de la guérison.

M. Lôo. — Les céphalées et les divers troubles neuro-végétatifs rentrent dans le cadre bien connu des névroses, ou plutôt des états névrotiques (neurasthénie des anciens auteurs), dont les manifestations cœnesthésiques sont la projection, sur le plan organique, d'un état affectif.

Ce mécanisme est tellement évident, et vous avez eu tellement raison de le rappeler, que des services de neuro-chirurgie où confluent les céphalées, confient le traitement de celles-ci à une équipe de psychanalystes collaborant avec eux.

Nous-même, dans notre service de cure libre, nous connaissons cet envahissement.

Si les états névrotiques s'expriment par une diversité, d'ailleurs monotone, de troubles fonctionnels, la céphalée est, après l'asthénie, le symptôme le plus fréquent, mais le plus redoutable ; car, méconnue dans son mécanisme psycho-somatique, elle entraîne parfois des solutions chirurgicales, ainsi que j'en ai publié quelques exemples récemment (1).

Mais le conditionnement affectif actuel, habituellement facile à saisir, n'explique pas tout ; il est ainsi que l'a indiqué Freud, habituellement potentialisé par des situations antérieures, infantiles surtout, qui viennent réactiver l'actualité et en prolonger les effets au-delà de la cause.

Cette constatation nous a incité également à rechercher la collaboration d'un psychanalyste, pour traiter dans notre service ces divers troubles psychosomatiques (les céphalées surtout), à conditionnement affectif.

Par ailleurs, ces malades, vainement traités dans une perspective organiciste, après de vaines et parfois humiliantes instances (guérisseurs, thaumaturges), sont gagnés par le découragement et le désespoir, la névrose devient psychose ainsi que Béard l'avait signalé en 1895 : « Les états extrêmes de la neurasthénie finissent par aboutir à la mélancolie. »

Étude clinique de l'action thérapeutique de la réserpine. Comparaison avec l'action des extraits totaux, par MM. H. Baruk, J. Launay, J. Bergès et A. de Mijolla.

Introduction a l'étude clinique

Nous poursuivons systématiquement, à la fois dans le domaine de la physiologie expérimentale, et dans le domaine de la clinique et thérapeutique humaines, l'étude des substances sédatives nouvelles, désignées encore par Delay sous le nom de thérapeutiques neuroleptiques.

Après des études prolongées sur la chlorpromazine, nous avons consacré plus d'une année à l'étude, dans le laboratoire et le service, des extraits du *Rauwolfia serpentina ;* trois d'entre nous avons consacré une étude clinique et biologique des extraits totaux du *Rauwolfia* (Sarpagan), étude dont nous étions chargés par une expertise du Ministère de la santé publique, et dont le détail complet doit paraître dans un numéro prochain de la *Semaine des Hôpitaux,* auquel pourra se reporter le lecteur.

Au cours de notre expérimentation animale, et de nos études cliniques et thérapeutiques, nous avons comparé l'action du sarpagan, de la réserpine, et même, expérimentalement, de la rescinamine. On en trouvera les détails dans notre article de la *Semaine des Hôpitaux.* Le présent travail est consacré à l'étude de la réserpine, en en comparant les effets à ceux des extraits totaux, et même d'autres produits.

Technique du traitement. — Il est important de rappeler les règles essentielles de tout essai thérapeutique, et d'ailleurs de toute thérapeutique pharmacologique en psychiatrie. Dans une précédente communication, M. Le Guillant (1) s'élève, en citant Barahona Fernandez, contre le danger des traitements mécaniques stéréotypés et standardisés, et écrit : « Il faut bien convenir, malheureusement, que les conditions actuelles de l'assistance psychiatrique ne permettent guère une individualisation et un accompagnement psychologique des thérapeutiques biologiques. » Il est bien évident que si une médication pharmacologique est appliquée sans examen clinique, de façon mécanique, sans examen biologique, et sans un dossier tenu à jour des doses et des réactions, les meilleures thérapeutiques peuvent avoir de sérieux inconvénients ; ce ne serait donc pas le procès du produit qui serait à faire en pareil cas, mais celui de sa mauvaise application.

Si un service psychiatrique n'est pas en état de répondre à ces exigences minutieuses, cliniques et biologiques, de l'observation indivi-

(1) Le Guillant et ses collaborateurs : « Le syndrome neuroleptique ; étude clinique et psychotechnique ». *Soc. méd.-psych.*, 28 janvier 1957. *Annales médico-psych*, 115e année, tome I, n° 2, février 1957, pp. 316 à 326.

duelle, s'il n'est pas inspiré de méthodes et d'un esprit médical expérimentés, s'il en est ainsi, un tel service serait impropre à toute thérapeutique, quelle qu'elle soit. A ce point de vue, on ne saurait trop insister, avec M. Fouks, sur la nécessité de l'adaptation des services des hôpitaux psychiatriques à la pharmacologie moderne.

Ces exigences médicales et individuelles sont parfaitement réalisables, pensons-nous, dans les hôpitaux psychiatriques, à condition d'avoir une organisation orientée dans ce sens et de donner au personnel la formation nécessaire. A ce sujet, tous nos malades en traitement sont soumis à des examens cliniques répétés, avant, pendant et après le traitement, et notés, avec toutes les dates, dans le dossier ; en plus des examens cliniques psychiatriques, nous procédons à des examens neurologiques précis et rigoureux, répétés (exploration des fonctions pyramidales, extrapyramidales, etc...) ; à ce sujet, nous tenons à faire remarquer qu'on confond trop souvent l'exploration de la motricité avec celle de la psychomotricité ; la première relève des méthodes neurologiques précises, qu'on peut compléter par le test d'Ozeretski. Les secondes relèvent de tests psychomoteurs spéciaux qui consistent, notamment, dans l'épreuve que l'un de nous a mise au point avec H. Claude et Nouel, de l'accompagnement et de l'anticipation des mouvements passifs, et dans l'étude de la courbe spéciale d'initiative psychomotrice, au moyen de l'ergographe de Mosso, selon la technique que l'un de nous a mise au point avec Claude et Porak.

Par ailleurs, tous nos malades, avant, pendant et après le traitement, sont soumis périodiquement aux examens biologiques suivants : prise régulière de l'électrocardiographie, dont les tracés sont étudiés minutieusement par le Dr Racine, le cardiologue de notre service, que nous remercions bien vivement ; inscription de l'indice oscillométrique, dont la valeur est si grande en psychiatrie, grâce à l'artériographe de Boulitte ; étude de la vitesse de sédimentation, examens hématologiques complets, dosage de la glycémie, de l'urée sanguine, tests biologiques de l'insuffisance hépatique, parfois même examens labyrinthiques.

C'est ensuite par le dépouillement long et minutieux des dossiers, à la fois clinique et biologique, qu'on peut évaluer de façon précise l'action de la thérapeutique.

Il va sans dire que la marche des doses doit être inscrite minutieusement sur les cahiers thérapeutiques du service, rigoureusement contrôlés, et, bien entendu, que chaque thérapeutique ne doit pas être prolongée indéfiniment, ni poursuivie à des doses excessives, ou trop prolongées, ou insuffisamment contrôlées. Nous avons déjà insisté précédemment sur certaines doses excessives de chlorpromazine, qui, loin d'améliorer les résultats cliniques de cette remarquable thérapeutique, en surchargent les résultats et réalisent, parfois, ces tableaux de faciès figés, légèrement bouffis et cyanotiques, que signale Le Guillant. Ces tableaux, ainsi que d'autres accidents, notamment hépa-

tiques, signalés, sont dus, le plus souvent, plus à des erreurs d'administration du produit qu'à la thérapeutique elle-même. Il en est de même de l'association de la chlorpromazine au phénergan et aux barbituriques, association susceptible de réaliser des accidents toxiques que l'on ne voit pas avec la chlorpromazine seule, comme l'ont montré nos recherches cliniques et expérimentales (1).

La réserpine a été administrée en comprimés, sous la forme de serpasil, de la façon suivante : 1 mgr. par jour, réparti en deux prises pendant trois à quatre jours, afin de surveiller également les réactions physiologiques ; puis, augmentation de 1 mgr. tous les deux jours, jusqu'à un plafond de 8, 10 ou 12 mgr., selon les cas. La durée générale du traitement a été beaucoup plus courte que celle du sarpagan, se situant aux alentours de trois mois.

Résultats cliniques

Notre étude porte sur un ensemble de 96 malades, dont 62 ont été soumis au sarpagan et 34 à la réserpine. Nous envisagerons d'une part les résultats globaux avec chacun des produits et d'autre part, selon les syndromes psychiatriques, pour lesquels les deux thérapeutiques ont été utilisées.

I) *Résultats globaux.* — Trente-quatre malades ont été traités par la réserpine, nous avons obtenu :

— 11 améliorations importantes, comparables à celles obtenues par le serpagan, et dont 8 furent durables, avec persistance de l'amélioration après arrêt du traitement, 3 ne furent que passagères, avec rechutes ;

— 12 améliorations partielles, portant essentiellement sur le comportement, avec diminution de l'agitation, des impulsions, mais peu de modifications du syndrome essentiel : 5 furent durables, 7 ne furent que passagères ;

— enfin, dans 11 cas, échec sans amélioration, et même dans 6 cas aggravation.

En comparant ces résultats avec ceux du sarpagan, nous avons obtenu dans ce dernier cas 26 améliorations importantes, sur 62 malades traités par le sarpagan.

II) *Résultats suivant les syndromes.* — Ces résultats sont figurés dans le tableau suivant :

(1) H. Baruk, J. Launay et J. Bergès : Physiologie psychiatrique expérimentale de la chlorpromazine chez les animaux et ses applications thérapeutiques chez l'homme. *Encéphale*, n° 4, 1955, pp. 1258-1263.

Syndrome mélancolique	1 cas	amélioration partielle.
Cénestopathies	2	2 échecs.
Excitation maniaque	2 —	2 améliorations partielles durables.
Syndrome dépressif atyp...	15 —	6 améliorations importantes durables.
		6 améliorations passagères partielles.
		3 échecs.
Syndromes catatoniques ...	10 —	2 améliorations importantes durables.
		1 amélioration importante passagère.
		2 améliorations partielles durables.
		2 échecs.
Syndrome hébéphrénique ..	3 —	3 échecs.
Chorée de Huntington	1 —	aggravation.
Total	34 cas	

Si nous comparons les résultats obtenus avec la réserpine et ceux obtenus avec le sarpagan, ces derniers exposés dans notre article de la *Semaine des Hôpitaux*, comparaison certes inégale, car notre expérience sur le sarpagan porte presque sur le double de malades, nous pouvons noter une proportion plus importante d'améliorations notables et surtout durables avec le sarpagan. Toutefois, les indications et les résultats selon les syndromes ne sont pas similaires pour ces deux produits ; par exemple, si nous n'avons pas obtenu avec la réserpine les mêmes résultats favorables qu'avec le sarpagan, dans certaines dépressions ou certains syndromes psychasthéniques, que la réserpine a même accentués parfois, nous avons obtenu des effets supérieurs avec la réserpine, dans les syndromes psychomoteurs et les syndromes catatoniques, même dans des états catatoniques très anciens. C'est ainsi que chez un de nos malades, interné depuis 1936, et chez qui le syndrome catatonique avait semblé passer à la chronicité et à la désagrégation psychique profonde, et qui avait même résisté au largactil et au sarpagan, nous avons obtenu une véritable résurrection, qui, malheureusement, n'a pas persisté après la suspension du traitement ; il faut noter que pendant la résurrection la courbe d'initiative motrice était normale. Chez un autre malade, interné depuis 1944, et atteint d'une catatonie chronique très grave, avec agitation catatonique, nous avons noté, après le serpasil, une amélioration sensible, avec une remarquable normalisation de l'ergogramme.

Conclusion

En conclusion, les diverses substances pharmacodynamiques ont donc leurs indications spécifiques ; si le serpasil paraît intéressant, en particulier dans les troubles psychomoteurs, le sarpagan, dans les états dépressifs ou périodiques, et aussi dans certains troubles psychomoteurs, ces deux produits n'ont pas toutefois l'action particulière de la chlorpromazine sur les troubles de la pensée, les hallucinations et

certaines formes de pensée paranoïde. Il semble aussi que les résultats soient souvent plus durables après la chlorpromazine, même après suspension du traitement. Cependant, nous avons vu des cas où le serpasil a donné des résultats favorables, alors que les autres produits avaient échoué, et de même pour le sarpagan. Il faut donc savoir manier la gamme de ces divers agents pharmacodynamiques, mais ceux-ci doivent être utilisés suivant une technique correcte pour chacun d'eux, et c'est cette technique correcte qui est le meilleur garant des grands progrès qu'ils ont apportés dans la thérapeutique psychiatrique.

Étude de l'action de la réserpine sur l'initiative psychomotrice et les grandes constantes physiologiques et biologiques. Comparaison sur l'action des extraits totaux, par MM. H. Baruk, J. Launay, J. Bergès et G. Lanteri-Laura.

Nous rapportons ci-dessous quelques-uns des résultats de nos explorations biologiques, au cours du traitement par la réserpine, résultats que nous avons comparés avec ceux des autres produits extraits du *Rauwolfia,* en particulier les extraits totaux. Nous avons, dans la précédente communication, étudié l'influence de la réserpine, comparée aux extraits totaux, sur les syndromes psychomoteurs, notamment catatoniques. Nous allons surtout insister ici sur les effets psychomoteurs et musculaires de ces substances, au moyen de l'ergographie.

I. — Initiative psychomotrice

Avant, pendant et après les traitements, nous avons pratiqué un certain nombre d'examens systématiques, afin d'explorer la symptomatologie psychomotrice, d'une part cliniquement, d'autre part physiologiquement, par l'ergographie.

Cliniquement, nous avons recherché la catalepsie, avec conservation active des attitudes, l'anticipation des mouvements passifs et leur persévération, tests psychomoteurs bien connus depuis les travaux de H. Claude, Baruk et Porak.

Physiologiquement, nous avons utilisé l'ergographe de Mosso, qui permet d'apprécier et d'objectiver l'initiative psychomotrice ; en effet, ces courbes permettent d'étudier : *a*) les modalités de l'initiative psychomotrice, c'est-à-dire la décision du mouvement, objectivation de l'état psychique volontaire du malade ; *b*) la fatigue, phénomène purement musculaire.

L'ergographie. — Cette étude ne peut porter que sur un nombre restreint de malades, cet examen étant souvent refusé avant le traitement, en raison de l'opposition.

a) *Action sur l'initiative psychomotrice.* — On sait qu'au cours de certains syndromes mentaux, et en particulier dans les syndromes schizophréniques, ou à composantes schizophréniques, les courbes de mise en train du mouvement sont altérées, modification se traduisant par deux phénomènes : l'espacement des contractions ; la déformation de la courbe qui, de parabolique, devient trapézoïdale, et même, parfois, très aplatie.

Avec la réserpine : Dans 10 cas sur 11, on observe une normalisation des courbes, avec rapprochement des contractions, mais avec une diminution d'amplitude, qui semble traduire une certaine fatigue musculaire qui n'était pas observée avec le sarpagan. Les améliorations psychomotrices avaient une proportion assez grande avec le sarpagan et d'autre part, avec ce dernier produit, l'amélioration obtenue des courbes disparaissait parfois quand on atteignait des doses trop élevées.

b) *Action sur la courbe de fatigue.* — Ici, l'ergographe de Mosso est utilisé de manière classique, c'est-à-dire à une vitesse très lente de rotation du cylindre, afin de juger de l'effort musculaire fourni par le malade. Dans un assez grand nombre de cas, cette courbe est difficile à apprécier avant le traitement, en raison de l'arrêt spontané du malade, mais on peut dire, dans l'ensemble, que, à l'état pathologique, elle a perdu son caractère régulièrement descendant, observé à l'état normal.

Avec la réserpine : Si l'on observe la même normalisation de la courbe, la fatigabilité est beaucoup plus grande, avec une durée de contraction courte, fatigue musculaire qui se traduisait déjà par la baisse d'amplitude des courbes psychomotrices. Contrairement à cette fatigabilité musculaire accrue par la réserpine, nous avions noté avec le sarpagan une amélioration des courbes de fatigue, sauf à des doses trop élevées (voir *Semaine des Hôpitaux*).

II. — Examens neurologiques en cours de traitement

Afin de dépister de possibles complications neurologiques de type extrapyramidal, nous avons recherché, au cours des traitements avec les deux produits, l'apparition du tremblement, d'attitude soudée et d'hypertonie avec roue dentée.

Avec la réserpine : Sur 28 cas, nous avons observé dans un cas un tremblement fin, généralisé, prédominant aux extrémités, sans hypertonie, dans 2 cas une hypertonie avec roue dentée, mais sans tremblement, et dans 9 cas une association de tremblement et d'hypertonie, dont 4 cas avec une attitude soudée caractéristique.

Avec le sarpagan : Sur 23 malades étudiés, 8 ont présenté, à haute dose (240 à 280 gouttes), un tremblement des extrémités, mais c'était

un tremblement fin, de faible amplitude, sans hypertonie, et rappelant plutôt le tremblement physiologique que le tremblement parkinsonien. Dans six autres cas, le tremblement s'accompagnait d'un net ralentissement général, avec attitude légèrement soudée, et, surtout, hypertonie, prédominant aux membres supérieurs, avec phénomène de la roue dentée. Ces manifestations ont totalement disparu deux mois après l'arrêt du traitement. Les signes sont apparus pour des doses très variables selon les sujets, allant de 4 mgr. à 10 mgr. par jour, alors que des malades ayant eu 14 mgr. n'en ont présenté aucun. Avec le sarpagan, le seuil d'apparition dépend plus des doses (240 gouttes, 280 gr.) que des sujets ; ces doses correspondent à 7 mgr. de réserpine environ.

III. — Action cardiovasculaire

L'étude cardiovasculaire a été réalisée sous le contrôle du Dr Racine, cardiologue du service, que nous remercions bien vivement pour l'aide qu'il nous a apportée dans l'interprétation des résultats.

a) *Action sur la tension artérielle.* — Avec l'un et l'autre produit, on note chez les sujets non hypertendus une baisse progressive de la tension artérielle, portant sur les maxima et les minima, avec cependant certaines différences.

Avec la réserpine : L'hypotension semble plus modérée, mais porte plus sur la maxima que sur la minima, avec une diminution de la différentielle qui, en cours de traitement, nous a obligés, dans certains cas, d'utiliser des extraits surrénaux. Dans un cas d'hypertension antérieure aux traitements, on a vu survenir une poussée hypertensive, qui n'a été jugulée que par le sarpagan.

Avec le sarpagan : La diminution porte plus sur la minima que sur la maxima, et la différentielle est légèrement augmentée ; d'ailleurs, dans 8 des cas étudiés, l'on a observé une augmentation de la tension artérielle, portant également sur la maxima et la minima.

b) *Action sur le pouls.* — Le pouls est pris quotidiennement, matin et soir, avant la prise du médicament, et une heure après cette prise. Avec l'un et l'autre produit, on observe une bradycardie proportionnelle aux doses, et accrue une heure après la prise du médicament. Cependant, ce ralentissement est beaucoup plus important avec la réserpine qu'avec le sarpagan, il ne dépasse guère 20 pulsations par minute avec les extraits totaux, alors qu'il atteint 35 à 40 pulsations avec la réserpine.

c) *Indice oscillométrique.* — On sait l'importance de son étude dans les maladies mentales, et en particulier son aplatissement et son pincement dans les états schizophréniques ; dans les traitements avec l'un et l'autre produits, l'on observe dans un certain nombre de cas

une nette augmentation de cet indice, de l'ordre de 0,5 à 2 cm., et concerne les deux tiers des cas. Cette augmentation de l'indice oscillométrique témoigne aussi d'un meilleur relâchement musculaire, le pincement de cet indice avant traitement étant dû en partie à l'état contracté des malades. Cette action décontractante est montrée aussi par la disparition des courants parasites des électrocardiogrammes.

d) *Electrocardiogramme.* — Les électrocardiogrammes ont été pratiqués, dans la majorité des cas, avant, pendant et après traitement, et aux différentes doses des deux produits. Aucune altération de la conductibilité et de l'irrigation n'a été observée ; en dehors de la bradycardie, déjà signalée dans l'étude du pouls, les modifications observées sont surtout d'ordre neurovégétatif.

Sur 20 malades étudiés plus précisément, 9 ont un tracé normal au départ, 7 sont des vagotoniques et 4 des sympathicotoniques. A la fin des traitements avec les deux produits, il n'y a plus que 7 tracés normaux, 12 sont vagotoniques, et un est sympathicotonique. Les 9 tracés originellement normaux ont donné 5 tracés normaux et 4 tracés vagotoniques. Les 7 vagotoniques à l'origine ont donné une accentuation de cette vagotonie en cours de traitement et après traitement, 5 sont restés vagotoniques et 2 ont un tracé normal ; les 4 sympathicotonies ont donné 3 vagotonies persistant après l'arrêt du traitement, et un cas qui est resté continuellement sympathicotonique. En cours de traitement, le sarpagan a donné 80 % de vagotonies et la réserpine 60 %. Dans l'ensemble, l'on peut donc dire que les deux produits sont vagotonisants, mais cette vagotonie est plus fréquente et plus importante avec le sarpagan qu'avec la réserpine.

IV. — Examens sanguins

La majorité des malades ont été suivis au point de vue sanguin par des numérations des vitesses de sédimentation et des glycémies, avant, pendant et après les traitements.

a) *Numérations sanguines.* — Hématies : avec le sarpagan, légère diminution, dans 11 cas sur 42, allant de 200 à 500.000, et, dans 5 cas, de 500.000 à 1.000.000 ; avec la réserpine, dans 1 cas sur 13, une diminution de 600.000. Leucocytes : avec le sarpagan, augmentation de 1.000 à 6.000 dans 18 cas sur 42, en moyenne 1.500, et diminution dans 3 cas, de 1.000 à 4.000. Rapport des polynucléaires aux mononucléaires : peu modifié pour les deux produits. Avec le sarpagan, dans 11 cas sur 42, éosinophilie au-dessus de 5, et, avec le serpasil, éosinophilie supérieure à 5 dans 1 cas sur 13.

b) *Vitesse de sédimentation. — Réserpine :* Dans 10 cas sur 13, accélération plus marquée qu'avec le sarpagan, et dans 3 cas ralentissement ; les chiffres dus à la réserpine se rapprochent plus des chiffres dus à la chlorpromazine.

Sarpagan : Légère accélération de la vitesse de sédimentation, dans 9 cas sur 28, inférieure à celle qu'on voit avec la chlorpromazine ; dans 4 cas, léger ralentissement.

c) *Glycémie.* — Aucune modification appréciable avec l'un et l'autre produit.

Conclusion

En résumé, la réserpine, comme les extraits totaux, ne modifient pas les grandes constantes biologiques ; tous deux ont un effet hypotenseur, avec amélioration et augmentation de l'indice oscillométrique. Il faut mentionner l'action vagotonisante de ces produits, plus particulièrement de la réserpine. C'est peut-être à cette action vagotonisante qu'on peut attribuer, dans certains états névropathiques, l'accentuation des malaises après réserpine. Ce dernier produit, enfin, augmente la fatigabilité musculaire, comme le montrent nos courbes ergographiques.

Discussion

M. Leyritz demande à M. Baruk si des recherches chimiques ont été faites au niveau du muscle lui-même (variations possibles du glycogène musculaire) et au niveau des éléments qui lui sont fournis par le sérum (K, Mg). Il serait en effet intéressant de connaître les possibilités physiologiques de réponse du muscle à une incitation psychomotrice. Mais, bien entendu, nos services ne sont pas équipés pour entreprendre ces recherches précises.

Il indique, sans y insister, car encore inédites, les recherches de M. Delmas-Marsalet au niveau du muscle lui-même.

Sur un cas d'hématome intrécérébral à symptomatologie psychiatrique pure, par MM. A. Regis, A. Espinas et H. Hugonenq.

Observation. — Maurice G..., âgé de 31 ans, entre dans notre service le 24 décembre 1956 pour des troubles mentaux ainsi décrits dans le certificat d'admission daté du 23 décembre : « Présente des troubles mentaux : désorientation temporo-spatiale, état de stupeur, insomnie, qui réalisent un tableau de confusion mentale toxi-infectieuse. M. G... a tout d'abord été atteint, il y a quinze jours, d'une infection grippale. Ces troubles mentaux s'accompagnent d'asthénie physique, perte de l'appétit, dénutrition importante, déshydratation, constipation, vomissements.

J'estime ..... sous le régime de la loi du 30 juin 1838, placement volontaire. »

A ce certificat était joint le résultat d'un examen oculaire pratiqué le 24 décembre, indiquant : « Tout est normal : vision à 10/10, les champs visuels, la motricité oculaire, les fonds d'yeux. »

La famille du malade qui le conduit à l'hôpital nous confirme qu'il a

présenté le 12 décembre un épisode infectieux d'allure grippale et que celui-ci a été suivi d'asthénie, de céphalées modérées mais fréquentes, d'alternatives d'insomnie et d'hypersomnie, de perte de l'appétit.

Tout semblait donc bien *à priori* confirmer le diagnostic de confusion mentale subaiguë et traînante, d'origine infectieuse banale, et s'accompagnant des séquelles habituelles.

Cependant, les renseignements donnés par la famille nous apprennent en outre qu'en même temps que la perte de l'appétit, étaient peu à peu apparus des vomissements peu fréquents mais abondants, dont les autres caractères n'étaient pas précisés. Depuis trois jours, enfin, le malade serait entré dans un état de somnolence pratiquement continu dans la journée, contrastant avec l'insomnie nocturne, cette insomnie ne s'accompagnant ni d'onirisme, ni d'agitation.

Dans les antécédents personnels ou familiaux, on ne trouve rien de particulier à signaler. La famille a été d'autant plus surprise de ce comportement du malade que celui-ci était habituellement très actif et d'un caractère gai et enjoué.

Lors de l'examen du malade, le 25 décembre, lendemain de son entrée, on est immédiatement frappé par son amaigrissement ; il aurait en effet perdu sept kilos en moins de quinze jours.

Interrogé d'abord par l'un de nous, interne du service, il se montre présent, bien orienté, indiquant facilement son nom, sa date de naissance, son domicile, le nom et la destination de l'hôpital, donnant sans erreur la date du jour, précisant depuis quand il est malade.

Puis dans le courant de la même matinée, examiné par le médecin-chef du service, il apparaît totalement incapable d'un contact valable avec le monde extérieur. Quelle que soit la question, il répond : « J'ai commencé à être malade le 12 décembre. »

A plusieurs reprises, le même jour et les jours suivants, le malade présente les mêmes alternatives de périodes de lucidité et de périodes de confusion profonde, ces deux états se succédant parfois très rapidement, souvent à quelques minutes d'intervalle. Dans les périodes de lucidité relative, le malade exprime quelques idées dépressives : « Je me sens patraque, ça ne va pas, je me demande si je pourrai continuer ma vie. » Il revient chaque fois sur ces idées sans y apporter d'éléments nouveaux. Il manifeste par contre un désintérêt affectif à peu près complet vis-à-vis de sa famille et de son entourage..

L'examen physique montre une légère hyperréflectivité ostéo-tendineuse au niveau des membres inférieurs, le reste de l'examen neurologique étant entièrement négatif. Tension artérielle : 12/6. Pouls : 68. Température normale. Léger état saburral des voies digestives.

Dans le service, le malade reste à peu près constamment somnolent, sauf la nuit. Il se plaint de manque d'appétit, rarement de céphalées. A aucun moment, il n'a été pris de vomissements.

Que penser, en présence de ce tableau clinique, complété, en ce qui concerne l'état avant l'admission, par des renseignements assez précis et par un examen oculaire ?

Indubitablement, il s'agit d'un état confusionnel, mais qui ne réalise le tableau typique d'aucune des variétés habituelles.

Ce n'est pas l'état confusionnel à éclipses qui surprend ; nous l'avons constaté maintes fois, en particulier chez des vieillards, avec hyperazotémie. Mais, d'habitude, le rythme des alternatives de confusion et de lucidité est moins rapide ; d'autre part, la fatigabilité du malade joue un rôle dans cette alternance. D'autre part encore, il est courant que dans cette confusion à éclipses il y ait une productivité onirique, dans laquelle on retrouve des thèmes en rapport avec des impressions déformées ou symbolisées recueillies lors des contacts intermittents avec le réel.

En outre, dans le cas de notre malade, il apparaît que dans les périodes de confusion il s'agit chez lui moins de « stupeur » ou d' « obtusion » que d' « absence ». Le contact avec le monde extérieur n'est pas estompé, ouaté, il est pratiquement inexistant, sans effort réussi ou non de la part du sujet pour tenter de l'établir. Est anormale enfin l'évolution de cet état confusionnel, qui va en s'aggravant au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'épisode infectieux qui serait à son origine.

Ces diverses particularités et anomalies de la présentation confusionnelle, ainsi que la mention dans les renseignements de vomissements répétés, nous poussent à pratiquer de nouveaux examens en ce qui concerne l'éventualité d'une tumeur cérébrale.

Dès après les fêtes de Noël, le 27 décembre, un nouvel examen de fond d'œil était pratiqué et donnait le résultat suivant : « Fonds œil droit, gauche : « les contours papillaires sont très estompés et œdématisés (principalement « à gauche). Vaisseaux, artères et veines rétrécis ; rétine normale. »

Donc, œdème papillaire œil droit, gauche, surtout marqué œil gauche.

Le même jour, un électro-encéphalogramme était effectué dans le service électro-encéphalographique de l'établissement.

En voici le résultat : « Tracés comportant une activité de fond bilatérale alpha à 9 cycles-seconde, mais très asymétrique.

Sur l'hémisphère droit, un alpha bien réagissant et des bouffées thêta fusiformes dans les régions latérales du scalp.

Sur l'hémisphère gauche, activités lentes continues thêta et delta irrégulières, diffusées parfois à tout l'hémisphère, le plus souvent localisées dans toute la région temporale. De plus, dans cette région temporale gauche apparaissent de temps en temps des pointes isolées d'assez grande amplitude.

L'hyperpnée augmente les bouffées projetées sur les deux hémisphères.

La stimulation lumineuse intermittente entraîne à certaines fréquences (10 à 15 c./s.) les rythmes à droite et fait ressortir encore plus la dysrythmie lente à gauche.

En conclusion : les anomalies de l'hémisphère droit étant du type projeté, il semble qu'une lésion occupe un espace siégeant dans la région temporale de l'hémisphère gauche. L'association de cette dysrythmie lente permanente et de quelques pointes est relativement évocatrice d'un hématome intracérébral. »

L'examen du sang pratiqué à la même date était négatif à tous égards et révélait une azotémie = 0 gr. 42.

En présence de ces résultats, et compte tenu de l'examen oculaire négatif du 24 décembre, nous avons pensé qu'il s'agissait d'une lésion évoluant rapidement — vraisemblablement un hématome intra-cérébral situé dans la région temporale gauche. Nous avons aussitôt fait les démarches nécessaires pour faire admettre aussi rapidement que possible notre malade dans le service de neuro-chirurgie du professeur Paillas à Marseille ; il y entra le lundi 31 décembre.

Les résultats des examens de fond d'œil et électro-encéphalographiques effectués à Aix avaient naturellement été communiqués aux neuro-chirurgiens. Bien qu'orienté par ces résultats, un nouvel examen neurologique complet et minutieux pratiqué par eux demeura cette fois encore entièrement négatif.

Malgré cela, une intervention immédiate fut décidée. Elle montra l'existence d'un hématome intra-cérébral profond au niveau du lobe temporal gauche, le volume de la zone infarcie correspondant à celui d'une grosse noix.

La guérison de notre malade fut rapide et complète et il put être présenté le 12 janvier par le professeur Paillas, au cours d'une leçon clinique.

Au cours de cette leçon, le professeur Paillas indiqua que la brève période qui venait de s'écouler avait été particulièrement fertile en hématomes cérébraux, mais que le cas de notre malade était le seul qui avait pu être opéré de façon suffisamment précoce. Dans l'un des autres cas, même, le malade, avant d'être admis dans son service, avait été traité par des électrochocs, dont le moins que l'on puisse dire est qu'ils n'avaient évidemment pas favorisé la guérison.

Ce qui nous a paru devoir retenir l'attention dans le cas que nous venons de vous relater, c'est d'abord, au point de vue symptomatique, l'absence à peu près complète de signes neurologiques. Il n'existait même pas de troubles du langage, alors que la masse tumorale était située en plein lobe temporal gauche. Ce sont ensuite les particularités ci-dessus notées de l'état confusionnel. Ce sont ces particularités et ces anomalies qui nous ont fait penser à une étiologie tumorale possible, malgré d'autres éléments d'appréciation qui pouvaient nous en dissuader. Mais, ce qui nous paraît le plus intéressant dans ce cas, c'est que, le diagnostic exact ayant pu être posé de façon suffisamment précoce, la thérapeutique neurochirurgicale qui s'imposait a pu être efficace.

La question se pose donc de savoir si, dans des cas semblables, l'apparition de signes neurologiques — qui parfois serait trop tardive pour permettre d'opérer avec succès — n'est pas habituellement précédée de symptômes psychiatriques trop discrets, ou inexactement attribués à une cause toxi-infectieuse banale. S'il en était ainsi, il y aurait un intérêt évident à préciser, davantage encore que nous n'avons pu le faire, les particularités du syndrome psychiatrique correspondant, afin d'être prévenu, lorsqu'il se présenterait, de sa signification anatomique. Il semble que nos collègues pourraient nous donner sur ce point les avis que nous attendons d'eux.

Discussion

M. H. Baruk. — L'observation de M. Régis a un intérêt considérable car elle a le mérite de montrer l'importance d'une variété de confusion mentale trop souvent méconnue : la confusion mentale de l'hypertension intracranienne.

Cette variété de confusion mentale, sur laquelle nous avons attiré l'attention en 1926 et que nous avons particulièrement étudiée dans notre ouvrage, « Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales », est extrêmement fréquente dans toutes les variétés de compression ou d'hypertension intracranienne, et elle doit prendre place à côté des autres variétés de confusion mentale toxique et toxi-infectieuse décrites et si magnifiquement étudiées par Régis père.

Cette variété de confusion mentale peut être due à une simple hypertension intracranienne et, dans ce cas, elle régresse rapidement dès que cette hypertension est traitée et est jugulée ; dans certains cas, elle peut être plus durable et plus résistante. Dans ce dernier cas, les recherches que nous avons faites en 1926 avec I. Bertrand, et dont les études anatomiques sont publiées dans notre thèse sur les tumeurs cérébrales, ont montré l'importance de l'*œdème cérébral*. Cette notion de l'œdème cérébral à cette époque semblait ignorée, et elle a été reprise ultérieurement par Lebeau dans sa thèse inspirée par Clovis Vincent, et elle est devenue maintenant tout à fait à l'ordre du jour, et a été étudiée lors du congrès de neurologie de Lisbonne.

L'importance de l'œdème cérébral à la suite des compressions prolongées doit donc montrer l'importance d'une thérapeutique assez précoce liée à des examens précis, et ce fait est particulièrement illustré par la très belle observation que vient de nous rapporter M. Régis.

Agoraphobie traumatique. Guérison apparente à la suite d'un traumatisme, par MM. E. Trillat, J.-C. Mignen et Mlle L. Richet.

Cette observation d'agoraphobie serait banale si le rôle joué par une succession de traumatismes n'était assez exceptionnel et quasi-expérimental. C'est ce qui nous a décidé à verser cette observation au dossier des névroses post-traumatiques.

Observation. — B... P..., 22 ans. Aîné de sept enfants. Le développement est normal et sans incidents jusqu'à 3-4 ans. A cet âge, apparaissent des phobies de l'enfance : peur des gros animaux, peur des espaces obscurs.

Il a 9 ans quand, au cours d'un bombardement en 1944, deux de ses frères sont tués, ainsi qu'une sœur ; le père est grièvement blessé, la mère plus légèrement. Quant à lui, contusionné, il aurait perdu connaissance. L'évocation de ce bombardement, au cours duquel il a vu deux de ses frères morts, n'entraîne aucune réaction émotionnelle. De ces souvenirs, il ne ressort pas une peur de ce bombardement, « il a eu lieu trop vite », nous dit-il. On peut même se demander si le souvenir qu'il en garde n'est pas celui des récits qu'on lui en a fait. Cependant, la peur des animaux augmente. Il sursaute au moindre bruit, refuse d'aller à l'école quand il voit un chien dans la rue, il craint de quitter ses parents.

A 11 ans, à l'école, alors qu'il est aux water-closets, il entend un avion ; en entendant le sifflement réapparaît la crainte d'être bombardé ; « j'ai eu

la frayeur, j'ai craint de m'évanouir, je suis immédiatement rentré chez mes parents ». « J'ai eu après, ajoute-t-il, la peur de retrouver le malaise (peur de s'évanouir) qui m'avait provoqué la frayeur. »

Progressivement, l'agoraphobie apparaît. Laissons parler le malade :

« Je suis resté sur cette peur ; la peur de m'évanouir. Dès que je m'approchais de mes parents, cette peur disparaissait. »

« J'avais une distance autour de mes parents que je ne pouvais dépasser, 500 mètres à 1 km. ; cela variait selon que je me sentais plus ou moins bien. » Un autre jour il nous dira « un rayon de 2 km. ». En fait, c'était « la distance de l'école à la maison de ses parents ». « Consciemment, dit-il, je sentais que c'était cette distance, même dans un autre pays. En vélo, je pouvais aller plus loin. C'était une question de temps aussi. Mettons 30 secondes. »

Il pouvait sortir accompagné, indifféremment de son père ou de sa mère. Mais seul, « jamais je n'ai eu le courage de vouloir passer la limite ». De plus, « ces angoisses me provoquaient des manies, dit-il, un genre de dérivatif que j'allais chercher volontairement ».

Il nous en décrit certaines, d'autres le seront par sa mère.

« Je ne mangeais pas les dessins du pain, j'évitais de marcher sur les dessins du sol. Ça me donnait un genre de calmant. »

« C'est moi qui allais les chercher, je me disais : Tiens, aujourd'hui, j'ai passé sans les faire... Je les remplaçais quand j'étais lassé. »

En outre, il nous dit « qu'il ne pouvait pas voir disparaître les choses, ne voulait pas vendre », et sa mère nous explique qu'il enveloppait ses matières fécales dans un papier et les cachait dans son armoire.

A 15 ans, il arrête sa scolarité. Il voulait passer le Brevet et faire de la musique, mais il aurait fallu qu'il s'éloigne de ses parents ; il abandonne donc, et travaille dans une fonderie qui est située entre l'école et sa maison. Il y reste jusqu'à 18 ans, mais il est gêné dans son métier par ses manies. Il ne sort jamais toujours qu'avec ses parents.

En octobre 1952, ses parents se décident à le faire traiter, mais devant le refus qu'il oppose à les quitter pour ne pas franchir la limite, on doit l'endormir artificiellement. Au réveil, voyant qu'il est en clinique, il est saisi d'une grande angoisse en constatant qu'il a franchi sa limite. Il est traité par cure de Sakel (40 comas) et électro-chocs sans aucun résultat. Les manies conjuratoires pour lutter contre l'angoisse d'être écarté de chez lui, s'enfuit de la clinique et retrouve son périmètre. Revenu chez ses parents, son obsession, ses manies conjuratoires, persistent.

Il est à nouveau emmené en ambulance en août 1955, mais cette fois sans prendre aucune précaution. Il avait essayé de s'échapper ; rattrapé, il fut mis de force dans l'ambulance, et « je n'ai plus résisté, dit-il, je me suis dit : je suis pris, tant pis ».

L'ambulance dépasse la « limite », alors apparaît à ce moment une grande angoisse, puis « il m'a semblé, dit-il, que c'était une barrière qui se renversait et que j'avais le champ libre à volonté, j'ai vu que c'était possible ce que je croyais impossible. Que j'étais libre de passer partout ». Et il en ressent un grand soulagement. « J'étais tellement heureux que j'aurais embrassé tout le monde. » C'est dans cet état que nous l'avons observé dans le service.

Aimable, souriant, détendu, il racontait volontiers son histoire et en tirait

une satisfaction évidente. Son niveau mental était assez élevé, la conversation facile.

Ici il était guéri, il ne sentait rien, qui l'empêchât d'aller et venir.

L'avenir, il l'envisageait avec calme, il voulait travailler, il avait même hâte de retourner chez lui pour pouvoir faire faire ses preuves. « Il n'avait jamais été si heureux, il pensait même qu'il pourrait franchir la limite autant de fois qu'il le faudrait. »

Il donnait effectivement toutes les apparences de la guérison et son comportement comme ses dires étaient entièrement normaux.

Il resta ainsi huit mois à l'hôpital psychiatrique sans présenter la moindre crise anxieuse, la moindre manie, « que j'ai fait disparaître, disait-il, puisqu'elles ne servent plus ».

Le 22 mars 1956, sa mère vint le chercher. Quatre mois après, elle nous écrivait. Les nouvelles étaient mauvaises, l'agoraphobie avait réapparu.

De cette observation, nous retiendrons les points suivants :

1° L'existence d'un traumatisme grave à l'âge de 9 ans, traumatisme imprévisible, soudain, sans traumatisme physique à proprement parler, ayant entraîné un évanouissement, et étant resté en partie amnésique.

2° Le rappel de ce traumatisme deux ans après, avec cette fois une crise émotionnelle intense, sensation de danger imminent, ayant entraîné une fuite chez ses parents pour y trouver protection.

3° Le développement, à la suite de ce deuxième traumatisme, d'une agoraphobie, avec rites conjuratoires protéiformes. L'agoraphobie entraîne l'impossibilité de dépasser un certain périmètre autour de sa maison, le sujet, au-delà de sa limite, craignant de retrouver l'angoisse initiale.

4° La guérison apparente, par effraction brutale et consciente de la limite ; effraction s'étant accompagnée de réactions émotionnelles intenses et immédiates. Il faut noter que trois ans auparavant cette limite avait été franchie sous narcose, et ce franchissement n'avait apporté aucune sédation aux troubles, pas plus d'ailleurs que la thérapeutique appliquée à ce moment.

Cette observation pose des problèmes intéressants, relatifs à la question d'une névrose traumatique. Nous n'aborderons pas ici le rôle respectif du traumatisme par rapport à celui du fond phobique ancien de l'enfance. Il est évident qu'avant même le traumatisme de guerre, en 1944, l'enfant avait présenté des phobies, et, d'ailleurs, il est fréquent de voir se développer ou réapparaître des troubles anciens sous l'influence d'un traumatisme de ce genre. Il n'en reste pas moins que ce cas peut être assimilé aux névroses de combat, telles qu'on en a observées de nombreuses pendant la guerre. Les conditions dans lesquelles a eu lieu le traumatisme initial rassemblent un ensemble de facteurs pathogènes : l'imprévisibilité, l'absence de traumatisme physique, l'état de sidération, sans décharges émotionnelles et sans réactions motrices. En fait, tous les symptômes de la névrose

ne sont apparus que deux ans plus tard, déclenchés par un stimulus associé au premier traumatisme. Ce temps de latence, bien connu des anciens auteurs, tel que Charcot, qui parlait à ce propos de temps d'élaboration psychique, et tel que Freud, qui parlait, lui, de période d'incubation, a été de nouveau étudié récemment par le Dr Sivadon dans un sens plus biologique.

Cette observation met en lumière le jeu successif et les effets apparemment paradoxaux des traumatismes. Elle pose enfin la notion même de traumatisme, notion dont on connaît la relativité. Sans aborder ces questions complexes, nous nous bornerons à énumérer la série des traumatismes contenus dans cette observation.

Le premier est un traumatisme de guerre, il est constitué par une frayeur au cours d'un bombardement, et provoque un évanouissement ; cette réaction constituant une sorte de réflexe de défense à l'agression par abolition de toute perception. Mais en outre, en raison même de cet évanouissement, des réactions motrices ou émotionnelles, à caractère de décharge, n'ont pu se produire. Le deuxième traumatisme, simple stimulus sensoriel, a entraîné en fait des troubles névrotiques très graves, alors que le premier, au cours duquel la vie du malade avait été réellement mise en danger, est pratiquement resté sans effet. Il ne nous semble pas inutile de rappeler la situation où ce stimulus a surpris notre malade : il était en train d'exonérer. On sait que cette situation requiert un minimum de sécurité et implique un abandon de la vigilance ; on sait aussi quelles relations étroites existent entre la défécation et la peur.

L'agoraphobie, avec tout son système spatio-temporel, s'étend autour du domicile du malade. Elle apparaît comme une mesure protectrice, un retranchement à l'intérieur duquel le malade se trouve dans une relative sécurité. Si le malade est en sécurité à l'intérieur des limites, il sait qu'en en sortant il retrouvera l'angoisse du premier traumatisme. Ainsi, l'agoraphobie est en même temps une mesure de protection contre le traumatisme, et une tentative de le maîtriser par son éventuelle répétition. Ceci est impliqué dans la phrase du malade, expression même de sa névrose : « Si je sors des limites, je retrouverai l'angoisse initiale. » Notons en effet que ces mécanismes de répétition apparaissant souvent dans les rêves, sont très communs dans les névroses traumatiques.

Le troisième traumatisme, enfin, est constitué par un franchissement en pleine conscience de la limite, franchissement accompagné de la certitude de retrouver l'angoisse primitive ou l'évanouissement. Le malade, emmené de force, après s'être débattu, se résigne, et finit par accepter l'événement terrifiant qui l'attend.

Le caractère de ce traumatisme et la guérison apparente qui a suivi prennent une signification particulière, du fait qu'un franchissement identique avait eu lieu déjà trois ans auparavant. Cette première fois le malade, emmené sous narcose, n'avait pas eu conscience du fran-

chissement de cette limite, et avait présenté des réactions émotionnelles différées, ce qui fait penser que la guérison apparente n'est peut-être pas due, contrairement aux dires du malade, au fait qu'il ne s'est rien passé après le franchissement de cette limite, puisque la première fois la même expérience n'avait apporté aucun soulagement. Il faut donc soulever l'hypothèse du rôle, dans la guérison apparente, de la contrainte imposée du dehors au malade, et de l'état de lucidité dans lequel il se trouvait, état de lucidité qui lui a permis de vivre le troisième traumatisme. Cette guérison apparente reste paradoxale, puisqu'on sait que les tentatives de « forcer une agoraphobie en obligeant le malade à s'aventurer dans l'espace phobique » restent en général sans effets. Faut-il penser que la disparition des troubles dans ce cas est due au dernier traumatisme imposé au malade ? Nous nous contenterons de poser la question, en faisant remarquer que, contrairement aux agoraphobies ordinaires, le franchissement de l'espace phobique était lié chez lui à un fait bien précis, le premier traumatisme de guerre.

Au point de vue clinique, une chose est certaine : c'est l'apparente guérison de ce malade pendant les quatre mois qu'il a passés à l'hôpital psychiatrique, guérison survenue au cours d'une abréaction du traumatisme initial, et abréaction vécue au moment et à l'endroit où, relativement au système spatio-temporel qu'il s'était lui-même créé, elle devait se produire.

Du point de vue théorique, sans aborder au fond les questions qui se posent, du moins peut-on essayer d'en poser certaines. Voici celles qui nous viennent à l'esprit.

Quelle est la qualité de la guérison de ce malade ? Nous savons que, dès qu'il fut rentré chez lui, les symptômes réapparurent. Faut-il penser que les mécanismes d'abréaction ne sont pas seuls en cause, et que l'angoisse d'être éloigné de chez lui a comme effacé les symptômes qui l'en séparaient. L'agoraphobie, qui chez lui le protégeait contre une menace précise, est-elle devenue le symptôme dont il fallait se débarrasser, la menace n'étant pas exécutée, pour retrouver la sécurité de son foyer.

Quel a été le rôle joué par l'internement lui-même. L'espace clos a-t-il joué comme un asile protecteur substitut du premier ?

Nous avons évoqué le rôle joué par l'abréaction forcée. Que peut-on déduire de cette observation quant à l'action respective de l'abréaction sous narcose et de celle qui, trois ans plus tard, fut imposée au malade ? L'importance du *hic et nunc*, que nous avons soulignée, est-elle due à la forme même et aux significations évidentes de cette agoraphobie ? De sorte que l'apparente guérison n'a pu se produire qu'en fonction de son propre système, ce qui reviendrait à dire que l'économie du système n'a été en rien modifiée, et ce qui expliquerait que la guérison n'a été précisément qu'apparente ?

Nous souhaitons que d'autres observations viennent contribuer à éclaircir ces problèmes.

Quelques cas de troubles mentaux post-opératoires, par MM. Maurice Letailleur, Léon Dreyfus, Jean Huchon et Mme Ravaud.

Les interventions chirurgicales les plus banales, faites sous anesthésie générale, peuvent entraîner des déficits mnésiques, qui disparaissent en quelques jours sans laisser de traces. De même, la difficulté de la réinsertion dans l'ambiance, l'euphorie et l'hyperexcitabilité observées après le réveil, et persistant parfois vingt-quatre ou quarante-huit heures, l'agitation des alcooliques, sont des incidents sans caractère de gravité, fréquents en milieu chirurgical.

Par contre, il n'est pas rare que des troubles plus graves nécessitent l'admission des opérés dans un service de psychiatrie peu de temps après l'intervention. L'éclosion d'un délire aigu éthylique dans de telles conditions est un fait bien connu ; l'opération ne constitue alors qu'un facteur déclenchant, au même titre qu'un traumatisme, un choc émotif (cf. Monnerot, *A.M.P.*, 1955), ou une maladie fébrile quelconque. De même, la suppression brutale de la dose habituelle d'alcool a sans doute une bien plus grande part dans la pathogénie de ces troubles que l'acte opératoire lui-même et ses corollaires. Les états confusionnels d'origine auto-toxique par hyperazotémie, en particulier chez les vieillards prostatectomisés, ont également attiré l'attention des chirurgiens. Mais, en dehors de ces circonstances, surviennent aussi des troubles mentaux, dans l'origine desquels on ne peut incriminer l'une ou l'autre de ces étiologies. Marcoupoulos, dès 1898, a soulevé la question, et depuis un certain nombre d'auteurs s'y sont intéressés, et ont essayé de préciser la séméiologie, l'étiologie, la pathogénie et le substratum anatomopathologique de ces complications mentales ou nerveuses. Nous nous proposons de verser au dossier les quelques observations suivantes (1) :

Observation 1. — Mlle C... M..., âgée de 42 ans, est entrée à la clinique neuro-psychiatrique pour un syndrome d'excitation survenu trois à quatre jours après une appendicectomie pratiquée par le Dr Woimant, chirurgien de l'hôpital de Compiègne. L'opération a été faite sous-anesthésie par l'éther avec oxygénation et injection intraveineuse préalable de penthiobarbital sodique (pentothal) et d'une faible dose d'un curarisant de synthèse (flaxédil).

Au moment de l'admission, la malade est agitée, mal orientée dans l'espace et présente une extrême labilité de l'humeur. Elle explique qu'elle rêve tout haut la nuit, chante le jour, fait le clown et amuse ses compagnes.

Dans les antécédents, on note un internement d'une durée de 16 mois, à 20 ans, pour un état d'excitation dont la malade prétend ne pas se souvenir. A 39 ans, elle a été victime d'un traumatisme cranien avec perte de

(1) Nous exprimons notre reconnaissance à nos confrères chirurgiens les Docteurs Debray, Varin et Woimant pour l'intérêt qu'ils ont porté à ce modeste travail.

connaissance ayant nécessité une hospitalisation de dix jours, qui semble n'avoir entraîné aucune séquelle.

Du point de vue familial, elle parle d'un cousin et d'un oncle qui « sont drôles », sans qu'on puisse en apprendre davantage sur eux.

Le fond mental est fait de débilité relative, compatible avec une bonne adaptation : depuis dix ans, elle est domestique dans la même place.

L'examen physique montre une cicatrice opératoire tout à fait saine, ainsi qu'une cicatrice frontale ancienne, des réflexes ostéo-tendineux et photomoteurs normaux ; ni modifications de l'équilibre et du tonus musculaire, mais un tic de succion. Le pouls oscille entre 80 et 100 ; la température entre 37 et 37°4 ; la tension artérielle est à 12/7.

La malade est soumise à une médication neuro-sédative et neuroleptique (50 mgr. de 4560 R.P. en intraveineuse avec un soluté physiologique et *per os*, à la dose croissante jusqu'à 250 mgr.) et sort guérie après cinq semaines d'hospitalisation.

Observation 2. — M. B... P..., âgé de 18 ans, a été envoyé par le chirurgien de l'hôpital de Beauvais (Dr Varin) dix jours après une intervention (péritonite appendiculaire) pour une excitation psychomotrice et verbale, qui a débuté progressivement. L'opération a été faite sous-anesthésie par éther avec oxygène après starter par le nesdonal.

Les propos sont incohérents, logorrhéiques, à contenu érotique et mégalomaniaque. La fuite des idées et l'incapacité de soutenir l'attention sont manifestes. L'orientation spatiale est imparfaite. A travers l'agitation très marquée, les chants et les cris, on décèle une activité de jeu. Il existe une graphorrhée : les écrits sont malhabiles, décousus et bourrés de fautes d'orthographe grossières évoquant une pauvreté intellectuelle confirmée ultérieurement par l'exploration du fond mental après rémission des troubles aigus.

L'examen physique découvre des cicatrices d'accident au genou droit et au pied gauche. La plaie opératoire est en bonne voie de cicatrisation. Les réflexes ostéo-tendineux sont inexplorables en raison de l'agitation. Les pupilles en myosis réagissent bien. Le tonus musculaire est normal. La température, à 37° à l'entrée, oscillera pendant 25 jours environ, de façon irrégulière et capricieuse entre la normale et 38°, avec quelques clochers à 39° et même plus, pour céder finalement, sans qu'un foyer d'infection soit localisé, vers le 25e jour.

L'agitation et l'excitation psycho-verbale n'ont disparu qu'un mois et demi après l'admission ; le malade est sorti totalement guéri quelques semaines plus tard.

Le traitement a comporté des sédatifs (nembutal, phénergan), des neuroplégiques (d'abord 150 mgr. de chlorpromazine en intraveineuse avec soluté physiologique, puis 200 mgr. par voie orale), et des antibiotiques (pénicilline, terramycine).

Ces deux observations ont un certain nombre de points communs : la pauvreté du fonds mental ; l'identité de l'intervention ; le début progressif des troubles, peu de jours après, par de l'insomnie et de l'hyperexcitabilité nerveuse ; l'aspect maniaque du tableau clinique, plus marqué dans le second cas que dans le premier ; l'évolution favo-

rable après un traitement dont l'élément essentiel a été l'administration d'un neuroplégique en perfusion intraveineuse dans un soluté physiologique et par voie buccale.

Observation 3. — Mme B..., 72 ans, a vécu seule à son domicile jusqu'à l'an dernier. Certes, depuis quelques années déjà, on avait noté des troubles de la mémoire ; parfois, il lui arrivait de dire un nom pour un autre et de ne plus connaître le chemin pour aller chez des amis. Malgré cela, elle se débrouillait encore suffisamment bien pour mener une existence autonome, quand survint l'étranglement d'une hernie, apparue au niveau de la cicatrice d'une intervention abdominale ancienne.

On l'opère d'urgence sous-anesthésie générale. Le lendemain de l'intervention, elle est très agitée, elle arrache le pansement, s'habille et arrive à la loge du concierge au moment précis où le chirurgien entre à l'hôpital. Elle n'a aucune conscience d'avoir été opérée, mais dans le service on n'a pas conscience non plus du rôle de l'intervention sur l'état mental de la malade, car on reproche à sa fille de n'avoir pas prévenu de l'importance des troubles mentaux de la mère ! Elle est transférée dans un service de neuropsychiatrie, et environ un mois après internée à l'hôpital psychiatrique de Clermont pour démence sénile avec dysmnésie importante, désorientation, diminution de l'attention, déficit du jugement, survivance de certains automatismes et de la courtoisie, loquacité, palilalie, variabilité de l'humeur.

Dans les antécédents, on note qu'elle a toujours été nerveuse. Au moment de la séparation d'avec le mari, elle a fait une tentative de suicide au gaz. Elle a été chroniquement sujette à des crises d'entérite, et aurait été opérée, à l'âge de 36 ans, pour une perforation intestinale. La ménopause s'est déroulée sans incidents. La mère est morte cardiaque à 55 ans, le père décédé paraplégique à 75 ans.

Au point de vue physique, on note les signes suivants : pâleur, inégalité des pupilles, réflexes rotuliens faibles (Bordet-Wassermann négatif).

Le cas de cette dame âgée, qui ne présentait que des signes légers de détérioration mentale, qui ont évolué rapidement vers la démence sénile, est à rapprocher de celui d'une femme de 82 ans qui, après anesthésie générale pour réduction d'une luxation de l'épaule, est devenue incontinente. Dans le même ordre d'idées, le Dr Woimant nous a signalé la fréquence des troubles de l'orientation chez les vieillards après opération sous narcose.

Observation 4. — Jeanine D..., 16 ans, adressée en consultation par le Dr Buquet, a été opérée quinze jours avant d'une appendicite dont les suites opératoires ont été des plus banales. L'intervention a été pratiquée sous anesthésie générale par l'éther.

La nuit qui a suivi l'opération, elle a été un peu agitée et, pendant son sommeil, s'est mise à parler. Depuis sa sortie de la clinique, huit jours après, elle s'endort facilement mais se réveille vite, se met à « vivre la vie de la clinique », selon sa propre expression, et « à réagir comme si elle y était encore ». Elle pleure et elle rit, mais souvent elle est anxieuse, comme si elle devait à nouveau « monter sur le billard » ; elle revoit le chirurgien

et ses aides. Sa famille, alertée, a du mal à « la ramener à la réalité ». Au réveil, elle n'a, dit-elle, aucun souvenir de ces faits.

C'est une jeune fille intelligente, « émotive et sensible », sans antécédents psychopathiques personnels, héréditaires et collatéraux, qui n'a aucun souci et dont le sommeil était calme auparavant. Depuis l'appendicectomie, elle est fatiguée et courbaturée.

Au point de vue physique, on note seulement que les voies digestives sont saburrales, le foie un peu sensible, la tension artérielle à 12,5/6, le pouls à 100, les réflexes vifs ; elle est aménorrhéique depuis trois mois.

Le traitement (chlorpromazine, mébubarbital, extrait de cynara, progestérone + folliculine) fait tout rentrer dans l'ordre en quelques jours. Seule une thérapeutique équilibrante du système vago-sympathique est continuée pendant quelques semaines.

L'année suivante, en novembre 1954, quelques crises pithiatiques diurnes avec chute, mouvements saccadés, tremblement de la main gauche, sans véritable perte de connaissance, et pendant quelques semaines des cauchemars rappelant le thème onirique ont cédé à un traitement sédatif banal. Elles traduisent néanmoins une fragilité neuro-psychique certaine.

Certes, l'ecmnésie (Pitres), l'ecbiose (Guiraud), et surtout les manifestations apparues l'année suivante, autorisent à évoquer un fond d'hystérie, mais celui-ci ne s'était pas révélé antérieurement à l'intervention. Les chirurgiens (cf. Debray) observent cependant parfois des phénomènes psychosensoriels de courte durée, à prédominance hypnagogique ou nocturne.

⁂

Les observations rapportées plus haut mettent l'accent sur différents facteurs étiologiques :

a) *D'abord le terrain :* Les deux premiers malades sont des débiles, dont l'un avait déjà présenté un état d'excitation psychique assez grave pour nécessiter l'internement. La troisième était déjà atteinte d'un certain degré de détérioration mentale. Chez la quatrième existaient peut-être des aptitudes névrotiques. Ces constatations justifient l'importance que les cliniciens attachent à une fragilité psychique préexistante et à la préparation psychologique du futur opéré (cf. l'expérience Gosset).

b) *Ensuite le stress :* L'acte opératoire a été relativement peu traumatisant sur le plan somatique ; ses suites physiologiques n'ont pas revêtu un grand caractère de gravité. Le rôle de l'anesthésique est plus discutable. Il ne s'agit pas ici du protoxyde d'azote, responsable des encéphalopathies signalées par Courville, Hagueneau et Christophe-Stegmann (*Rev. Neurol.*, 1950), et dont la symptomatologie a surtout été neurologique, en rapport avec une action sur les noyaux gris centraux. Pack fait état de l'euphorie et de l'hyperexcitabilité qui peuvent suivre l'anesthésie au chloroforme et à l'éther ; c'est ce der-

nier produit qui a été employé dans la plupart des cas que nous avons observés.

L'âge semble surtout avoir une importance pronostique : les sujets jeunes ont guéri sans séquelles, alors que le déficit survenu chez les plus âgés est resté irréversible.

L'hyperthymie presque constante et l'action favorable de la déconnexion sont en faveur de l'hypothèse émise par Mallet-Guy et ses élèves d'un mécanisme diencéphalique de ces incidents psychiques. Seldon et ses collaborateurs, en mettant en avant le rôle de l'œdème cérébral, justifient l'administration intraveineuse de solution hypertonique de sulfate de magnésie dès les prodromes de la complication psychopathique. L'étude des électrolytes et du delta cryoscopique du sérum permettrait de rectifier le déséquilibre humoral mis en évidence, et probablement même de prévenir l'apparition de certaines, au moins, des manifestations mentales et nerveuses post-opératoires et surtout post-anesthésiques.

Election de trois membres correspondants nationaux

Après audition d'un rapport de M. A. Borel, au nom d'une commission composée de MM. X. Abély, P. Abély et A. Borel, rapporteur, M. le Dr Henri Chaneac est élu *membre correspondant national*, par 23 voix sur 23 votants.

Après audition d'un rapport de M. F. Adam, au nom d'une commission composée de MM. Daumézon, Frey et F. Adam, rapporteur, M. le Dr Lanter est élu *membre correspondant national*, par 23 voix sur 23 votants.

Après audition d'un rapport de M. G. Daumézon, au nom d'une commission composée de MM. Paul Abély, Sivadon et Daumézon, rapporteur, Mme le Dr Puech-Haguenauer est élu *membre correspondant national*, par 22 voix sur 23 votants.

La séance est levée à 18 heures 15.

Le secrétaire des séances :
G. Teulié.

SOCIÉTÉS

Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Toulouse

Séance du 28 janvier 1957

Sympathique cervical et segment antérieur de l'œil : recherches expérimentales, par MM. L. Calmettes, F. Deodati et J. Bessou.

Parmi les interventions pratiquées sur le lapin, les résections du ganglion cervical supérieur ont surtout provoqué, en plus du syndrome Claude Bernard-Horner, des troubles trophiques importants, intéressant l'iris (hypochromie et troubles dégénératifs vasculaires), le corps ciliaire (perméabilité à la fluorescéine très accélérée), l'épisclère et la conjonctive bulbaire (résistance capillaire diminuée). Les auteurs interprètent ces divers résultats et étudient à ce propos la pathogénie neurogène du syndrome de Fuchs.

Les opérations pour anévrysmes supraclinoïdiens de la carotide interne et de ses branches principales (16 cas), par MM. G. Lazorthes et H. Anduze-Acher.

Etude concernant les anévrysmes situés sur le polygone de Willis et sur la partie initiale des grosses artères. Les auteurs étudient successivement les anévrysmes de la carotide interne (trois cas), de l'artère sylvienne (trois cas), de la cérébrale intérieure (cinq cas), de la communicante intérieure (deux cas) et de la communicante postérieure (trois cas). Dix ont été opérés par l'abord direct de la lésion, deux ont guéri sans récidive, six décès par évolution naturelle de la fiction, un décès par cachexie progressive, un décès brutal deux mois après l'opération, six malades non opérés, trois décès, trois sans récidive, deux ruptures. L'abstention est à conseiller chaque fois qu'elle est possible, c'est-à-dire chaque fois qu'il n'y a pas d'accident neuro-végétatif grave ou neurologique qui forcent la main. Lorsqu'il y a un hématome cérébral associé lorsque l'état du malade le permet, il y a intérêt à temporiser pendant quelques jours pour ne pas intervenir à périodes aiguës.

Epilepsie myoclonique continue unilatérale,
par MM. Riser, L. Gleizes et P. Garrigues

Survenue dans les jours suivant un traumatisme avec plaie infectée du membre supérieur gauche, de phénomènes myocloniques intéressant la totalité du membre supérieur gauche et les muscles péri-scapulaires, évoluant sous forme de contractions de deux à trois groupes musculaires déterminant des mouvements segmentaires très limités. Par ailleurs, quelques crises plus nettement convulsives, constituant des crises bravais-jacksoniennes du membre supérieur gauche d'intensité modérée.

Pas d'altération électro-encéphalographique caractéristique. Pas d'anomalie du liquide céphalo-rachidien. Artériographie carotidienne normale.

Guérison pratiquement totale sous l'influence du traitement anti-comitial.

Polynévrite diphtérique avec paralysie unilatérale des nerfs craniens,
par MM. J. Géraud, L. Gleizes et J. Lacapère

Apparition, un mois après une angine diphtérique correctement traitée, d'une paralysie faciale droite de type périphérique, rapidement accompagnée d'une paralysie du VI droit, d'une hypoacousie avec vertiges et d'une paralysie atrophique de l'hémilangue droite. Par ailleurs, parésie discrète des quatre membres avec aréflexie. Régression totale en deux mois.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie d'Alger

Séance du 18 décembre 1956

Présidence : M. P. GOINARD, président

Déviation conjuguée permanente du regard en bas et en dedans,
par MM. A. Larmandé et P. Giudici

Enfant de 4 mois présentant une déviation conjuguée du regard en bas et en dedans, qui ne disparaît que pendant le sommeil. Il existe, en outre, un syndrome de Parinaud dissocié (impossibilité du regard vers le haut). Une origine spasmodique paraît probable, par suite de crises de convergence, de myosis et de myopie variable.

Double syndrome de rétraction du globe oculaire chez un malade atteint de malformations rachidiennes multiples, par M. H. Cocolakis.

Chez un malade présentant de multiples malformations congénitales (méningo-encéphalocèle, anomalies osseuses vertébrales), syndrome de Turk-

Duane bilatéral typique, avec strabisme convergent, abolition de l'abduction, rétrécissement de la fente palpébrale et rétraction du globe dans l'adduction (première variété de Malbran). Cette association semble plaider en faveur de l'origine centrale du syndrome de Turk-Duane.

Valeur de la cortisone dans les traitements pré- et post-opératoires des adénomes géants de l'hypophyse, par MM. P. Descuns, H. Garre et G. Pascalis.

Dans trois cas d'adénomes géants de l'hypophyse, les auteurs insistent sur la valeur du traitement pré et post-opératoire à la cortisone, qui a grandement facilité les suites opératoires.

Les accidents psychiatriques dans les suites d'extraction dentaire, par MM. A.-G. Manceaux, Y. Pélicier et G. Pascalis

A propos de quatre cas personnels, les auteurs attirent l'attention sur les accidents psychiatriques sévères qui peuvent survenir après extraction dentaire. Les troubles mentaux observés comportent deux mélancolies franches, un syndrome excito-moteur et un délire hallucinatoire ayant nécessité un traitement de choc et une hospitalisation. Il s'agissait de sujets prédisposés, tant sur le plan organique (diabète, ménopause, athérosclérose) que psychique (antécédents psychopathiques ou situation conflictuelle). Ces accidents doivent être distingués des troubles névrotiques mineurs d'observation fréquente. Les auteurs posent le problème de la prophylaxie systématique de ces complications par préparation soigneuse du malade ou extraction sous-anesthésie à l'amytal chaque fois que les antécédents peuvent faire redouter les accidents psychiatriques.

L'injection carotidienne de papavérine dans les spasmes vasculaires cérébraux, par MM. P. Descuns, H. Garre et J.-M. Enjalbert.

Les auteurs rapportent deux cas de spasmes vasculaires cérébraux spectaculairement guéris par une injection intra-carotidienne de papavérine.

Dans un cas, il s'agit d'un spasme opératoire provoqué par la dissection et le clipage du collet d'un anévrysme sylvien. Dans le second, d'une thrombose carotidienne avec spasme des vaisseaux rétiniens et cécité.

Dans les deux cas, récupération intégrale.

Ils attirent l'attention sur cette méthode tout en envisageant ses dangers.

Névrite rétro-bulbaire et polype du sinus frontal. Régression après l'intervention, par MM. H.-Ch. Giraud, Larmande et P. Lebon.

Observation concernant une malade de 25 ans atteinte d'une névrite rétro-bulbaire de l'œil gauche, dont le début remonte à dix jours. Aucune étiologie générale n'est retrouvée à l'origine de cette névrite ; par contre, une exploration radiologique systématique des sinus montre l'existence, dans le sinus frontal gauche, dans la partie haute du sinus, d'une masse arrondie, opaque, de 2 cm. environ de diamètre. Tous les autres sinus, et en particulier les sinus postérieurs, apparaissent, radiologiquement et cliniquement

normaux. La trépanation du sinus frontal gauche et l'ablation d'un gros polype, appendu aux parois supérieure et postérieure du sinus, par ailleurs sain en apparence, fait rétrocéder d'une façon spectaculaire la névrite. En quarante-huit heures, la vision passe de 1/50 à 1/20 et douze jours après elle atteint 5/10.

Double syndrome des six premières paires craniennes par métastase, avec destruction de l'étage antérieur de la base du crâne sans altérations des images radiologiques, par MM. A. Larmande, P. Descuns, E. Timsit, R. Escoute et Mme R. Escoute.

Chez une femme de 58 ans, succession d'un syndrome du sommet de l'orbite gauche puis de l'orbite droite, réalisant une paralysie totale des six premières paires craniennes. Les radiographies et tomographies du crâne sont absolument normales alors que l'intervention neuro-chirurgicale révèle une infiltration étendue de l'étage antérieur de la base du crâne par métastase d'un épithélioma pulmonaire.

J. Sutter.

Société belge de neurologie

Séance du 26 janvier 1957

Présidence : **M. C. ANDERSEN,** président

D'un syndrome cérébello-spasmodique progressif de longue durée dans l'épilepsie temporale, par M. E. Meurice

Etude anatomo-clinique d'un cas d'épilepsie dont l'évolution s'est faite vers un syndrome cérébello-spasmodique progressif à légère prédominance unilatérale. L'examen histologique met en évidence des lésions cérébello-dentelées attribuées aux troubles vasculaires qui accompagnent les crises. Ces anomalies rappellent celles des processus cérébelleux abiotrophiques.

Aspects neurologiques tardifs chez des déments épileptiques (Deux observations anatomo-cliniques), par MM. A. Dechamps, G. Colle et J. Hozay.

Dans le premier cas, l'évolution s'est faite en quatorze ans : le malade a présenté progressivement un syndrome de spasticité des quatre membres sans aucun signe cérébelleux. Il existait de l'atrophie cérébrale et surtout

cérébelleuse. L'intégrité du locus niger doit faire attribuer la rigidité à l'atrophie cérébrale avec participation pallido-striée.

Dans la seconde observation, l'évolution a été de 23 ans. Le malade s'est présenté comme une atrophie cérébelleuse avec aréflexie tendineuse, sur laquelle s'est greffée tardivement une hypertonie spastique d'abord unilatérale. Au point de vue anatomique, on trouve une atrophie cérébelleuse de type cortical de gravité uniforme.

D'une dégénérescence spino-cérébelleuse avec mouvements involontaires unilatéraux du type athétosique chez un débile épileptique, par M. G. Colle.

Etude anatomo-clinique du cas d'un débile mental épileptique, qui présentait une hémiparésie droite avec athétose et un syndrome cérébelleux progressif avec hypotonie et aréflexie tendineuse. L'étude histopathologique montre : d'une part, une atrophie corticale du cervelet avec des dégénérescences cordonales pyramidales, cérébelleuses, et à un moindre degré, des faisceaux de Goll ; d'autre part, au niveau de la couche optique et des cornes d'Ammon, des lésions vasculaires discrètes, mais superposables à celles des encéphalopathies infantiles.

Remarques sur une épilepsie temporale avec petite tumeur méconnue de la région amygdalienne et troubles tardifs cérébelleux puis pseudo-bulbaires, par M. Roussel.

Relation du cas d'un épileptique dont l'affection a évolué en trois périodes : 1) depuis l'âge de 10 ans, absences puis crises temporales, chute et fracture du crâne à 14 ans ; 2) céphalées de plus en plus intenses. Une tumeur est suspectée, mais tous les examens demeurent négatifs ; 3) ataxie, dysmétrie, rétropulsion, troubles pseudo-bulbaires et démence.

L'examen anatomique révèle un aspect vermoulu de la face orbitaire des lobes frontaux et de la pointe des lobes temporaux, une tumeur grosse comme un œuf de pigeon dans la région amygdalienne droite. Le syndrome cérébelleux reste inexpliqué.

Encéphalopathie infantile avec épilepsie et état de mal mortel au cours d'une furonculose, par M. J. Radermecker

Etude anatomo-clinique du cas d'un sujet qui fit, à l'âge de 12 ans, une encéphalopathie avec état de mal épileptique, hémiplégie droite et aphasie. Il présenta ensuite deux atteintes de furonculose, qui furent l'occasion d'un état de mal prolongé, le dernier ayant entraîné la mort à 30 ans.

A l'autopsie : sclérose cérébrale avec porencéphalie typique de tout le lobe temporal gauche, sur laquelle s'est greffée une encéphalite localisée du type métastatique. Ce cas constitue une démonstration de l' « appel » de l'hémisphère lésé aux infections extraneurales.

L'auteur souligne le fait que, dans les hémiplégies infantiles, les accès de mal épileptique sans cause apparente, peuvent être dus à des infections connues ou non, qui jouent le rôle de facteur déclenchant.

Quelques remarques sur un état de mal épileptique vérifié, par M. J. Cordier

Etude anatomo-clinique du cas d'un débile mental épileptique, qui mourut subitement en hyperthermie après avoir présenté un état de mal suivi d'une crise de fureur. L'examen anatomique ne révèle pas de lésions vasculaires fonctionnelles, mais au niveau de la région sous-épendymaire, du noyau dentelé et de l'écorce cérébelleuse, il existe des réactions gliales, qui indiquent par leur position qu'elles sont en rapport avec l'état de mal.

Les convulsions hyperthermiques chez l'enfant, par M. J. Radermecker

Dans le cadre des convulsions de l'enfance, l'auteur étudie plus spécialement les convulsions hyperthermiques à la lumière de cinquante observations personnelles. La physiopathogénie de ces cas est discutée. Il conclut que ces convulsions sont, comme la plupart des convulsions infectieuses de l'enfance (en dehors de celles dues aux encéphalites primitives), consécutives à des atteintes encéphalopathiques plus ou moins bénignes, réponses aspécifiques cérébrales à des processus infectieux généraux, déterminés ou non. Le pronostic des convulsions hyperthermiques n'est pas toujours anodin : il dépend de l'âge, du contexte clinique, de l'électro-encéphalogramme, du terrain, des accidents périnataux et des tares héréditaires éventuelles.

Les convulsions de l'enfance, par MM. Gonsette et André Balisaux

Etude statistique basée sur le dépouillement de 300 observations de convulsions survenues entre 0 et 15 ans : fréquence relative des tares familiales, des traumatismes obstétricaux, de l'hyperthermie, des phénomènes encéphalitiques ; études cliniques et électro-encéphalographiques. Quatorze cas de neurotoxicose par troubles digestifs graves ont été suivis, notamment au point de vue de la calcémie et de l'électro-encéphalogramme. Dans l'ensemble, on rencontre 42 % de convulsions asymptomatiques, mais celles-ci sont plus fréquentes après trois ans, tandis que chez les enfants en-dessous de trois ans ce sont les convulsions symptomatiques qui dominent.

J. Ley.

RÉUNIONS ET CONGRÈS

Colloque international sur la chlorpromazine et les médicaments neuroleptiques en thérapeutique psychiatrique

Paris, 20-21-22 octobre 1955

I. Séance d'introduction

Introduction au Colloque international, par Jean Delay (de Paris).

L'auteur, qui préside le Colloque dont il eut l'initiative, montre l'importance de la notion de neurolepsie qui s'oppose à celle de choc. Les traitements neuroleptiques sont riches de possibilités.

A Survey of the Pharmacological Possibilities in Psychiatry, par W. Mayer-Gross (Grande-Bretagne).

Il faut combattre certains préjugés sur l'emploi de la pharmacologie en psychiatrie. « Si un symptôme psychologique peut être provoqué par une drogue, il sera raisonnable d'affirmer qu'il est possible de faire avorter ce symptôme par une action pharmacologique. » Quelques exemples sont cités, puis sont rappelées les précautions à prendre pour l'emploi des placebos.

La chlorpromazine ouvre-t-elle une ère nouvelle dans les hôpitaux psychiatriques ? par Winfred Overholser (Etats-Unis).

L'emploi de la chlorpromazine a transformé l'atmosphère des hôpitaux psychiatriques mais a, en même temps, posé de nouveaux problèmes.

Aspects de la pharmacodynamie des dérivés phénothiaziniques, par J.-J. Reuse (Belgique).

Les dérivés phénothiaziniques ont surtout des propriétés anti-histaminiques, anti-acétylcholiniques, adrénalytiques, parasympatholytiques, sympatholytiques.

Effets psycho-somatiques de la chlorpromazine, par H. J. de Barahona Fernandes (Portugal).

Il est nécessaire d'adopter des thérapeutiques psychosomatiques convergentes. Pour le choix des indications d'une psychothérapie coordonnée, il faut se baser sur les effets pharmacodynamiques.

Comparaison entre les effets de la chlorpromazine et de la réserpine en psychiatrie, par M. Bleuler (Suisse).

Les indications des deux produits sont sensiblement les mêmes : états de tension, d'agitation, d'agressivité, de dysphorie. Pour les états dépressifs, il est préférable de commencer par la chlorpromazine. Les mécanismes d'action sont encore à préciser.

Quelques remarques concernant la pharmacologie et la psychiatrie, par H. C. Rümke (Hollande).

Il faut étudier les problèmes scientifiques posés quand on s'efforce de définir le terrain d'action de la psychothérapie et de la pharmacothérapie. La psychologie et la psychopathologie actuelles sont insuffisantes pour décrire exactement les altérations psychologiques produites par des médicaments donnés.

Acerca de Nuestra Experiencia con la Clorpromacina, par Honorio Delgado (Pérou).

Chez 38 schizophrènes anciens, la chlorpromazine, associée aux barbituriques et à la prométhiazine, donne 63 % de rémissions et 23 % d'améliorations. Pour 14 névroses obsessionnelles, il y a sept rémissions, une amélioration notable, cinq améliorations transitoires.

Advantages and Disadvantages of Treatment with Chlorpromazine and Serpasil, par Hans Hoff (Autriche).

L'auteur, qui précise les indications respectives des deux médicaments, montre une attitude assez prudente et nuancée.

II. Méthodes d'administration. Posologie et durée des cures. Associations thérapeutiques

Les diverses méthodes d'emploi de la chlorpromazine en thérapeutique psychiatrique et leurs indications, par Henri Ey et Henri Faure (de Bonneval).

Il faut distinguer : 1) la cure de sommeil potentialisée par la chlorpromazine, utile surtout pour les névroses ; 2) la cure narcoleptique par la chlorpromazine seule, pour les psychoses où se montre une nette action hallucinolytique ; 3) l'hibernation profonde encore à la période d'essai en qualité de traitement de choc.

Les cures prolongées à la chlorpromazine, par Georges Schneider (de Lausanne).

Les cures sont d'une utilité remarquable et se montrent très bien tolérées.

L'hibernation, traitement d'urgence des syndromes de choc décompensé en psychiatrie, par Paul Neveu (de Lorquin).

Il s'agit d'une méthode intéressante, mais dont l'emploi nécessite des précautions spéciales.

Chlorpromazine en perfusion continue dans quelques états psychopathiques, par Georges Lecomte, Alain Certhaux et Jean Garrabé (de La Charité-sur-Loire).

La chlorpromazine peut être employée à des doses moyennes de 900 mgr. par 24 heures, en perfusion lente, chez des malades agités.

Le largactil en psychiatrie extra-hospitalière, par A. Scherr (de Paris).

En cure ambulatoire, la chlorpromazine peut être utilisée à condition de pouvoir assurer une surveillance des malades.

La cure ambulatoire par la chlorpromazine, par J. Sigwald (de Paris).

Il faut commencer par des doses faibles, données en cinq prises quotidiennes. Ce traitement peut être appliqué à de nombreuses affections mentales.

Cures de somnoplégie en clinique neuro-psychiatrique, par E. Bérard (de Buenos-Aires).

Cette méthode de traitement est surtout indiquée dans les névroses.

Quelques résultats des cures de sommeil en hôpital psychiatrique (à base de chlorpromazine associée à d'autres drogues), par Andrée Deschamps (de Fleury-les-Aubrais).

L'auteur emploie l'association chlorpromazine-phénergan-diparcol-barbituriques avec, soit cures de détente, soit demi-cures de sommeil.

Cures de sommeil et largactil, par J. Angel (de Lyon).

La chlorpromazine permet une cure de sommeil plus nuancée. D'autre part, la cure de sommeil favorise l'action de la chlorpromazine.

Chlorpromazine et cure de sommeil, par J. Bobon (de Liége).

La cure de sommeil est nettement facilitée par l'association de chlorpromazine aux barbituriques. La cure neuroleptique à la chlorpromazine n'est pas entièrement superposable à la cure de sommeil par l'amytal + largactil. Il faut connaître les incidents possibles du traitement.

La cure de sommeil et la chlorpromazine, par René Fau et Robert Chateau (de Grenoble).

Il convient de limiter la cure de sommeil aux petits déprimés, épuisés. La chlorpromazine seule peut être employée chez les psychasthéniques, les obsédés chroniques, les cénestopathes, les périodiques, les grands déséquilibrés affectifs.

Cures de sommeil et cures neuroleptiques en psychiatrie, par Jean Delay, P. Deniker et R. Pauwels (de Paris).

Les auteurs précisent les indications respectives des neuroleptiques et expriment, dans l'ensemble, leur préférence pour les cures à la chlorpromazine seule.

Chlorpromazine et mescaline, par Herman C. B. Denber (de New-York).

Il y a intérêt à associer la mescaline à la chlorpromazine dans le traitement de la schizophrénie et de certaines psychonévroses.

Trois modes particuliers d'administration de la chlorpromazine dans les affections psychiatriques à longue évolution, par A. Achaintre, P. Dubor et G. Lauxerois (de Lyon-Bron).

Les auteurs décrivent trois méthodes : 1) chlorpromazine à doses massives et en prescription à long cours ; 2) thérapeutiques alternantes (traitement de choc-chlorpromazine) ; 3) hibernation.

Chlorpromazine et activités ergothérapiques, par P. Sivadon, M. Schweich, J. Begoin (de Paris).

Il apparaît plus efficace d'associer la chlorpromazine à une activité ergothérapique que de l'utiliser isolément.

Quelques réflexions sur les applications de l'hibernation artificielle en neuropsychiatrie, par P. Picard et P. Navaranne (de la Marine nationale).

La méthode aurait des indications plus neurologiques que psychiatriques et devrait être réservée à des cas aigus, graves, avec dissolution profonde du psychisme.

Psychopathologie et psychothérapie sous chlorpromazine à hautes doses, par Claude Bloch (de Bruxelles).

La chlorpromazine facilite la psychothérapie reconstructive, qui doit se baser sur des études psychopathologiques.

Methoden Kombinierter Lytischer Therapie, par Max P. Engelmeier (de Münster).

L'auteur étudie la cure lytique et la cure de sommeil modifiée, dans leurs différents stades.

La Terapia Cloropromazinica Prolungata ad Alte Dosi in Psichiatria, par Mario Rivas (de Palerme).

L'auteur emploie des doses moyennes quotidiennes de 1.100 mgr., obtenant 64 % de résultats favorables.

Coma insulinique et coma par hibernation, par Henri Adam et Jacques Golse (de Caen).

Il n'est pas possible d'assimiler le coma insulinique et le coma par hibernation poussée.

La catatonie expérimentale par la chlorpromazine. La posologie et la méthode d'administration la plus efficace en thérapeutique psychiatrique, par Henri Baruk (de Paris).

La chlorpromazine doit être donnée seule, à doses modérées et par cures discontinues.

Remarques sur la thérapeutique des affections psychiatriques par la chlorpromazine et la réserpine (étude comparée des diverses modalités d'administration de ces drogues), par A.-M. Rance, A. Jurquet et J. Roger (de Marseille).

L'expérience montre qu'il est indiqué d'associer chlorpromazine et réserpine.

A propos de l'action psycho-somatique de la chlorpromazine et de la réserpine, par M. Sapir, J. Stroun, L. Hepner, J. Reverchon et S. Selzer (de Paris).

La cure de sommeil agirait de façon diffuse sur le cortex et sur la base du cerveau. La réserpine serait surtout à action diencéphalique, tandis que la chlorpromazine aurait un niveau d'action plus élevé.

III. Indications. Contre-indications. Résultats

Connaissances acquises sur les résultats thérapeutiques du largactil, par L. Larue (de Québec).

L'emploi du médicament a donné des résultats intéressants, tant à l'hôpital général qu'à l'hôpital psychiatrique.

Récents développements de la thérapeutique narcobiotique, par Ramon Sarro (de Barcelone).

La chlorpromazine n'aurait pas d'action ganglioplégique ni neuroplégique. Par contre, elle posséderait un pouvoir narcobiotique. L'auteur propose le terme d'orthothymique pour exprimer l'action de la chlorpromazine. Il rappelle les résultats obtenus avec le N. 68 associé au 4560 R.P.

Les résultats atteints par les neuroplégiques dans le traitement des psychoses et des névroses, par J.-E. Staehelin et F. Labhardt (de Bâle).

Des résultats favorables ont été obtenus dans diverses affections mentales, en particulier dans la schizophrénie et la psychose maniaco-dépressive.

Indications et contre-indications de la chlorpromazine en psychiatrie, par Paul Nayrac et Pierre Graux (de Lille).

Les auteurs rappellent les indications du traitement et indiquent les incidents possibles.

Le traitement des psychoses exogènes par les dérivés de la phénothiazine, par H. H. Meyer (d'Heidelberg).

Les psychoses exogènes déclenchées par un traumatisme cérébral, une dysrégulation cérébrale toxique, des troubles circulatoires encéphaliques, des perturbations métaboliques peuvent être améliorées par la chlorpromazine.

Etude de 300 dossiers de malades psychotiques traités par la chlorpromazine en service fermé depuis 1952, par Jean Delay, P. Deniker et R. Ropert (de Paris).

La chlorpromazine a une action nette sur les psychoses aiguës, discutable dans les états dépressifs et mélancoliques. Il faut connaître l'efficacité possible de cures prolongées dans les psychoses chroniques.

Traitement de l'accès maniaque par la chlorpromazine, par F. Gerest (de Saint-Etienne).

Le 4560 R.P. montre une efficacité remarquable dans le traitement de la manie aiguë.

Uso de la Chlorpromazina en las Distonias Vegetativas de Tipo Psico-Somatico, par Rodulfo Julio Guiral (de La Havane).

L'auteur rappelle des essais thérapeutiques dans l'hypertension artérielle, les troubles gastro-intestinaux (à l'exception de l'ulcère gastrique et de la côlite ulcéreuse).

A Controlled Study of the Value of Chlorpromazine in the Treatment of Anxiety-Tension States, par Linford Rees et Carl Lambert (de Londres).

L'expérience de contrôle avec des placebos montre l'efficacité de la chlorpromazine.

Résultats par l'application d'une cure de sommeil dans les psychonévroses, par G. Pamboukis, A. Paléologue, N. Montoussis et P. Hakas (d'Athènes).

Les auteurs ont employé des cures de sommeil discontinues par des traitements associés.

A Controlled Trial of Chlorpromazine in the Management of Patients Suffering from Asthma Associated with Anxiety and Tension Symptoms, par Linford Rees (de Londres).

Les essais thérapeutiques montrent que la chlorpromazine agit surtout sur les éléments anxieux.

La chlorpromazine et la maîtrise de soi dans les angoisses collectives, par C.-A. Pierson (de Casablanca).

Quatre observations montrent que le 4560 R.P. peut exercer une action apaisante, maintenant l'équilibre et conservant au sujet la maîtrise de lui-même, en cas de grandes angoisses collectives.

Etude clinique et expérimentale de l'hibernothérapie, par J. Sükrü Aksel (d'Istanbul).

D'une expérience chez le chat et le lapin, l'auteur déduit que le largactil s'attaque directement aux cellules ganglionnaires et possède une affinité pour les ganglions de la base.

Chlorpromazine dans les dépressions des hypertendus, par Diogo Furtado (de Lisbonne).

L'association chlorpromazine-électro-choc peut permettre de traiter les déprimés hypertendus.

Emploi de la chlorpromazine en neuro-psychiatrie infantile, par G. Heuyer, Ch. Dell et G. Pringuet (de Paris).

L'efficacité est surtout marquée dans les états d'excitation, la schizophrénie, l'épilepsie (mais dans ce cas en emploi prudent).

Premiers résultats obtenus par un dérivé de chlorbenzhydryl en psychiatrie infantile, par G. Heuyer, J.-L. Lang, J.-P. Chevreau et Mlle Juredieu (de (Paris).

Il s'agit des premiers résultats assez favorables obtenus avec l'atarax.

Quelques observations cliniques sur l'emploi de la chlorpromazine, par Manuel Falcon (de Mexico).

L'efficacité du médicament est bonne pour des doses moyennes de 3 mgr. par kilo et par jour.

Quelques considérations au sujet de 300 cures de chlorpromazine dans les psychoses et les névroses, par J. Rigal, P. Malet et M. Florentin (de Bordeaux).

Les indications sont nombreuses, mais les meilleures sont les formes avec hyperesthésie affective.

La chlorpromazine chez les malades mentaux péruviens, par Federico Sal y Rosas, Raul Jeri et José Sanchez Garcia (de Lima).

L'efficacité est surtout marquée dans l'excitation psycho-motrice, en association avec l'électro-choc et les sédatifs.

Considérations nosologiques sur la thérapeutique par les médicaments neuroleptiques, par W. de Boor (de Cologne).

La médication neuroleptique a une action symptomatique et non étiologique.

Essai d'évaluation de la valeur thérapeutique de la chlorpromazine chez 1.400 malades mentaux internés, par J. Perrin et Diederichs (de Bassens).

Dans l'ensemble, les résultats sont plus favorables dans les psychoses aiguës que dans les psychoses chroniques.

III A. Traitement des psychoses chroniques

La chlorpromazine, traitement des psychoses chroniques, par M. Hyvert (de Clermont-de-l'Oise).

L'auteur décrit une cure prolongée de 150 à 600 mgr. par jour. Chez l'homme, il y a intérêt à associer des œstrogènes de synthèse, de même chez les femmes hypo-folliculiniques.

Krankheitsdauer und Recidivhaufigkeit bei Chlorpromazinbehandlung Endogener Psychosen, par Heinrich Kranz (de Mayence).

Les résultats sont meilleurs si on emploie un traitement associé (avec électro-choc).

Die Bedeutung der Neuroplegischentherapie für die Psychopathologie des Schizophrenen Wahns, par W. Janzarik (de Mayence).

Pour apprécier l'efficacité du traitement, il est nécessaire de distinguer les symptômes processuels des symptômes déficitaires.

Action de la chlorpromazine sur les états hallucinatoires durables, par A. Crémieux, J. Alliez et R. Soulayrol (de Marseille).

La chlorpromazine est utile dans les états hallucinatoires chroniques, surtout en diminuant la résonance affective des hallucinations.

Les cures prolongées de chlorpromazine dans les états schizophréniques, par P.-C. Racamier, M. Blanchard et C. Baudrand (de Prémontré).

Les cures prolongées sont efficaces dans les trois quarts des schizophrénies chroniques ; il s'agit d'une action plus profonde que simplement symptomatique. Il y a facilitation de la reprise de contact.

Depuis l'avènement de la chlorpromazine la cure de Sakel est-elle condamnée, par J. d'Aubray et R. Malineau (de Bordeaux).

La cure de Sakel ne s'impose pas. Elle a de nombreux inconvénients. Le largactil est préférable.

Réserpine and Chlorpromazine in the Treatment of Chronic Schizophrenies, par M. David B. Watt (Grande-Bretagne).

La chlorpromazine apparaît supérieure à la réserpine.

Chlorpromazine et réserpine dans la post-cure insulinique des schizophrènes, par Louis Gayral, Y. Hervé, L. Fourny et J. Carrié (de Toulouse).

On a intérêt à employer le largactil à doses décroissantes et la réserpine à doses croissantes après la cure de Sakel.

Etude comparative de 4560 R.P. (chlorpromazine) et de la réserpine dans les syndromes schizophréniques, par R. Lafon, N. Duc, J. Abric, R. Pougei et P. Comelade (de Montpellier).

La chlorpromazine et la réserpine montrent une efficacité sensiblement identique.

Important syndrome délirant d'allure paranoïde évoluant depuis trois ans, disparu après trois semaines de chlorpromazine per os. *Analyse critique écrite de la malade,* par M. Henne, V.-J. Durand et Mme I. de Bures (de Saint-Venant).

Correction d'un délire chronique paranoïde par des doses élevées de chlorpromazine.

Sur 110 cas traités par le sommeil hibernal, par Nelson Pires, Rubim de Pinho, Luiz Fernando M. Pint, Ulpiano Cavalcanti et Helio Aguiar (Brésil).

Le traitement est surtout utile dans les états d'agitation.

Primi Risultati Ottenuti con l'Impiego del Largactil in Malati Mentali, par A. Neri (Italie).

Les résultats ont été favorables même dans les cas chroniques.

Striking Effects of Chlorpromazine Treatment in Paranoid Schizophrenia, par Bo. Gerle (de Lund).

Une observation très démonstrative est rapportée.

L'action de la chlorpromazine dans le traitement des psychoses délirantes systématisées et des schizophrénies, par Jean Laboucarié, Pierre Barrès et André Rascol (de Toulouse).

La chlorpromazine a une efficacité certaine dans les psychoses chroniques. Elle est susceptible de remplacer la lobotomie et la cure de Sakel.

Notre expérience sur la thérapeutique par la chlorpromazine, par Jean Obiols (de Barcelone).

L'auteur évoque l'antagonisme avec l'acide lysergique.

Quelques aspects de l'application de la chlorpromazine dans un hôpital psychiatrique hollandais, par N. M. van de Wardt-Kikkert (Hollande).

Entre autres observations est rapporté un cas de tentative de suicide par la chlorpromazine (500 mgr.) ne donnant qu'une somnolence modérée.

A propos de l'emploi de médicaments neuroleptiques dans le traitement des psycho-névroses, par L. Chertok (de Paris).

La plus grande prudence est nécessaire pour l'interprétation des résultats.

Remarques concernant le traitement des psychoses chroniques, par M. Rouvroy (de Louvain).

Des traitements prolongés sont indispensables en cas de psychoses chroniques.

Intervention, par L. Fouks (de Poitiers).

Il y a intérêt à associer le CH 36 chez les déprimés. Quelques incidents sont décrits.

Intervention, par G. Deshaies (de Saint-Maurice).

Il faut être très prudent avant de conclure.

III B. Traitement des affections neuro-psychiatriques, épilepsie, psychoses alcooliques, etc.

Données sur l'emploi du largactil et d'autres dérivés de la phénothiazine en neurologie, neuro-chirurgie et radiologie, par L. van der Horst (d'Amsterdam).

L'auteur préconise l'association : largactil-phénergan-dolosal-pacatal.

Le traitement ambulatoire par la chlorpromazine des psychonévroses et de certaines manifestations épileptiques (troubles caractériels et myoclonies), par S. Scarpalezos (d'Athènes).

Des résultats favorables ont été obtenus dans les psychonévroses, les troubles caractériels épileptiques et les myoclonies de l'enfance.

Action de la chlorpromazine sur l'état de mal épileptique, par Diogo Furtado (de Lisbonne).

Il y a contradiction entre l'effet potentialisateur du largactil sur les barbituriques et l'action épileptogène du médicament.

Chlorpromazine et état de mal épileptique, par M. David, Ph. Benda et P. Deligné (de Paris).

Dans le traitement de l'état de mal épileptique, il faut employer la chlorpromazine intraveineuse associée aux barbituriques et à la procaïne.

La chlorpromazine dans les psychoses aiguës alcooliques, par P. Sizaret (de Tours).

La chlorpromazine est utile, soit seule, soit associée à d'autres traitements.

La chlorpromazine dans le traitement des délires aigus et subaigus alcooliques, par M. Letailleur, J. Morin, J. Demay et R. Monnerie (de Clermont-de-l'Oise).

Les auteurs préconisent l'association de la chlorpromazine intraveineuse et du mébubarbital.

La chlorpromazine dans le traitement des délires aigus alcooliques, par B Pommé, R. Planche et J. Gibert (de Clermont-Ferrand).

Dans le delirium simple, on peut utiliser l'action neuroplégique de la chlorpromazine, qui se montre constante, mais à surveiller. Dans le delirium gravissime, on peut tenter l'hibernation.

Etude de l'éosinophilie sanguine dans le delirium tremens traité par la chlorpromazine, par Th. Kammerer et A. Wackenheim (de Strasbourg).

A doses suffisantes, la chlorpromazine abrège la réaction éosinopénique du delirium tremens.

Le delirium tremens. Etudes clinique, biologique et bioélectrique (rhéotome électronique). Thérapeutique neuroleptique. Justification d'un traitement par un stéroïde anesthésique : le succinate sodique de 21-hydroxy-prégnandione, par R. Coirault, H. Laborit, R. Missenard, B. Jolivet, J. Hainaut et B. Weber (du Val-de-Grâce).

Il y a une grande utilité à corriger l'hypokaliémie, l'hypokaliurie, l'hyperexcitabilité musculaire.

L'action des médicaments neuroleptiques dans la maladie de Huntington, par H. Walther, Buel (Suisse).

L'efficacité de la chlorpromazine et de la réserpine est assez limitée dans la chorée de Huntington.

Interventions de P. Sizaret (de Tours), B. Pommé (de Clermont-Ferrand), H. Laborit (de Paris), J. Minvielle (de Montpellier).

IV. Incidents et accidents dus aux médicaments

De quelques indications et de quelques incidents d'utilisation de la chlorpromazine, par P. Cossa, H. Bougeant et J. Postel (de Nice).

La chlorpromazine peut s'employer dans le traitement anti-œdème cérébral, dans les complications de la cure de Sakel (en particulier œdème aigu du poumon), dans le delirium tremens, dans la chorée de Sydenham. Les auteurs citent les accidents cutanés chez les infirmières.

Quelques réflexions sur les incidents et accidents du traitement par la chlorpromazine en thérapeutique psychiatrique, par J.-N. Vallat, Mme Lepetit et M. Texier (de Limoges).

Les auteurs rapportent quelques incidents, dont un cas de diabète insipide.

Les réactions d'intolérance vis-à-vis de la chlorpromazine, par Henri Ey, Henri Faure et Philippe Rappard (de Bonneval).

Il s'agit d'accidents chez les malades et d'accidents chez le personnel.

Des complications phlébitiques au cours des traitements par les neuroleptiques, par H. Maurice (d'Angers).

L'auteur décrit cinq cas de phlébite sur 180 cures, signale la tendance emboligène de ces phlébites et recommande une grande prudence.

Quelques inconvénients des doses élevées de réserpine chez le jeune arriéré turbulent. Indications posologiques, par A. Beley, J.-F. Foncin et J. Leyrie (de Perray-Vaucluse).

Il faut se contenter de très faibles doses chez l'enfant arriéré.

Sur les inconvénients de la chlorpromazinothérapie, par J. Gonçalves Leitao (de Lisbonne).

Certains incidents seraient la conséquence des traitements discontinus.

Les poussées de rhumatisme chronique pendant la cure de largactil, par J. Borel, J. Lacomme et R. Camar (de Villejuif).

Les poussées rhumatismales observées parfois au cours du traitement seraient peut-être dues à une action anticortisonique.

Etude de la coagulation chez 34 malades traités par chlorpromazine, par J. Delay, P. Deniker, Y. Tardieu et J.-P. Pocidalo (de Paris).

La chlorpromazine semble avoir peu d'action sur la coagulation sanguine.

Effets favorables du largactil dans la pratique psychiatrique algérienne, par F. Ramée, R. Lacaton, F. Sanchez et M. Boulanger (de Blida).

Des exemples sont rapportés, montrant l'efficacité du médicament.

Intervention, par E. Evrard (de Liége).

L'auteur envisage l'action des neuroleptiques et la psychothérapie, puis les états parkinsoniens dans les cures neuroplégiques.

Chlorpromazine in Mental Deficiency, par T. S. Davies (Grande-Bretagne).

Ictère et traitement à la chlorpromazine, par Olof Ask (Suède).

Il s'agit d'ictère par obstruction et non par hépatite.

V. Électro-encéphalographie

Etude expérimentale de l'action de la réserpine (serpasil) sur les structures nerveuses centrales, par Hrayr Terzian (de Padoue).

L'action du largactil sur l'électrogénèse est différente de celle de la réserpine.

Action du largactil sur l'électro-encéphalogramme de malades mentaux chroniques comparée à l'action des barbituriques, par H. Ey, H. Faure et G.-C. Lairy (de Bonneval).

Au cours du sommeil par le largactil, comme au cours de l'hibernation, on note l'absence de rythmes rapides.

Observations expérimentales sur le comportement de l'activité corticale spontanée et évoquée sous l'action des neuroleptiques, par F. Ferro Milone et G. Gomirato (de Turin).

Chez le chat, il y a une action corticale en plus de celle sur la substance réticulée.

Chlorpromazine et modifications de l'électro-encéphalogramme chez les malades mentaux, par Henri Bonnet (du Puy).

La chlorpromazine ralentit l'activité électrique cérébrale et diminue l'excitabilité neuronique. Son efficacité est d'autant plus grande que l'excitabilité cérébrale est moins intense avant le traitement.

Effets électro-encéphalographiques des stimulations auditives et lumineuses sur des sujets soumis à la chlorpromazine, par M. Despinoy et D. Saucet (de Fort-de-France).

Il y aurait intérêt à utiliser la méthode des réflexes conditionnés.

Comparaisons des résultats obtenus par la cure de sommeil, la cure de somnolence et la cure à la chlorpromazine seule et à dose élevée, par A. Lamarche, A. Roussel et Mlle Rosendorf (de Tunis).

La cure de sommeil convient surtout aux états d'agitation, la somnolence aux anxieux, obsédés, phobiques, psycho-somatiques. La chlorpromazine seule est surtout utile dans de nombreuses névroses et, à fortes doses, dans les délires hallucinatoires.

Modifications électro-encéphalographiques provoquées par la chlorpromazine au cours de l'épilepsie et de la schizophrénie, par F. Passouant, Mlle Pélissier, J. Minvielle et Dutartre (de Montpellier).

L'injection intraveineuse de 25 mgr. de largactil provoque chez l'épileptique une phase primaire de facilitation suivie d'une phase secondaire de sommeil. La phase de facilitation peut exister chez de non-épileptiques.

Elektroencephalographische Ergebnisse zür Wirkungsweise der Neuroleptischen Behandlungsverfahren, par D. Bente (d'Erlangen).

Il faut distinguer l'effet synchronisant et rythmique de la chlorpromazine de l'effet ralentisseur et dépresseur de la réserpine.

Les myoclonies et épilepsies apparaissant chez certains malades au cours de l'administration de la chlorpromazine, par C. Leroy et J. Sigwald (de Paris).

Le petit mal et le petit mal myoclonique sont des contre-indications à l'emploi de la chlorpromazine. Celle-ci active les myoclonies déclenchées par la stimulation lumineuse.

Intervention, par Ph. Decourt (de Paris).

VI. Effets neuro et psychophysiologiques. Réactions biologiques

Comments on the Biological and Psychopathological Basis of Individual Variation in Chlorpromazine Therapy, par F. A. Freyhan (de Philadelphie).

Les effets biologiques et psychopathologiques obtenus par la chlorpromazine sont très nombreux et variés.

The Central Actions of Chlorpromazine, par G. Werner (de Vienne).

La chlorpromazine agit surtout sur la substance réticulée. On peut étudier aussi son action sur l'électrogénèse du cerveau isolé.

Etude expérimentale de l'action de la chlorpromazine sur le comportement alimentaire et l'activité spontanée du rat, par A. Soulairac et Mme M.-L. Soulairac (de Paris).

La chlorpromazine diminue l'activité motrice et la consommation de glucose. Associée à l'insuline, elle augmente la consommation de glucose.

Mécanisme d'action de la thérapeutique narcobiotique en général et de la chlorpromazine en particulier en psychiatrie, par Ph. Decourt (de Paris).

L'auteur fait un exposé de ses conceptions bien connues sur la narcobiose.

Modifications humorales pendant les cures de largactil, par R. Christe (Suisse).

L'étude de l'auteur n'est pas en faveur de troubles parenchymateux ou même d'atteinte hépatique.

Le système hypophyso-cortico-surrénalien et la chlorpromazine. Quelques investigations sur l'homme, par Einar Osterman, Björn Kinberger et Börje Lassenius (Suède).

La chlorpromazine ne semble pas avoir d'action anti-stress.

Modifications biochimiques subies par les malades traités avec la chlorpromazine, par M. Torre, R. Scarzella et A. Zanalda (de Turin).

On peut admettre une réaction mésenchymato-histiocytaire par la chlorpromazine.

Autonomic Responses as a Prognostic aid in Chlorpromazine Therapy of Psychoses, par Linford Rees et N. Rathod (de Londres).

Les malades qui répondent par une réaction sympathique ou para-sympathique sont aptes à bénéficier de la chlorpromazine.

La valeur de la situation anaclitique facilitée par la chlorpromazine, par H. Azima (de Montréal).

La chlorpromazine joue un rôle dans les processus de désorganisation et de réorganisation.

Effets psychologiques de la chlorpromazine, par J.-M. Sutter et G. Pascalis (d'Alger).

Le largactil donne un nivellement émotionnel et affectif et se montre un frein de l'activité psychologique.

The Effects on Personality of Chlorpromazine as Compared with Various Brain Operations, par Asenath Petrie et Jacques Le Beau (de Londres et Paris).

Les tests relatifs à l'introversion augmentent par la chlorpromazine, diminuent par la leucotomie. Il y a similitude d'action entre chlorpromazine et cingulectomie.

Exploration psychologique des malades traités par le 4560 R.P. (chlorpromazine) et la réserpine, par R. Lafon, N. Duc, Mlle Boyer, J. Abric et R. Pouget (de Montpellier).

Le serpasil agit surtout sur la sphère émotionnelle ; l'efficience intellectuelle ne paraît pas altérée.

Sur la chlorpromazine et les médicaments neuroleptiques. Incidences psychothérapeutiques, par R. Held (de Paris).

Il faut faire jouer un rôle important aux phénomènes de transfert, dans l'action du traitement.

VII. Comparaison entre chlorpromazine et réserpine

Impressions personnelles sur les effets de l'atarax, de la chlorpromazine, de la réserpine et du A.Y. 5406-1 (parasan) en thérapeutique psychiatrique, par Jacques de Buscher (de Gand).

Les essais avec chlorpromazine, réserpine, atarax et bénactyzine ont été favorables.

Les indications de divers neuroleptiques et les résultats obtenus à la clinique psychiatrique de Lausanne, par Georges Schneider (de Lausanne).

Les indications principales sont les schizophrénies chroniques, les délires hallucinatoires de la paralysie générale, les états confusionnels épileptiques ou séniles ; l'efficacité est moindre sur les accès maniaco-dépressifs.

Clinical Trial with Special Reference to Reserpine, par D. L. Davies (de Londres).

L'auteur retrace les essais avec la réserpine et des placebos.

Risultati del Convegno Nazionale Tenuto a Vercelli, 24-25 Settembre su : Ibernazione Artificiale, Sonno Prolungato e Neuroplegia in Neuropsichiatria, par E. Broggi (de Vercelli).

L'auteur résume les travaux du symposium de Vercelli (24-25 septembre 1955).

Compléments à notre expérience de la réserpine, par Jean Delay, P. Deniker et C. Wiart (de Paris).

La réserpine apparaît indiquée dans tous les états névrotiques, et surtout ceux à base anxieuse ou à composante insomnique. Une autre indication est constituée par les psychoses chroniques.

Les indications psychiatriques de la réserpine, par H. Maurel, Mlle Wilhelm et J.-P. Spielmann (de Rouffach).

La réserpine est utile dans la manie, très efficace dans les bouffées délirantes polymorphes, insuffisante dans la mélancolie aiguë. Les meilleures indications sont les psychoses chroniques, et particulièrement la schizophrénie.

La thérapie par la réserpine dans les schizophrénies chroniques, par Danilo Cargnello (de Sondrio).

L'auteur fait une très importante étude des modifications cliniques observées pendant le traitement.

Echo du symposium de Milan sur la réserpine et la chlorpromazine en psychiatrie, par Attilio Zambianchi (de Pavie).

L'auteur résume les principales communications faites à cette réunion.

Interventions, par W. Mayer-Gross (de Birmingham), M. Gozzano (de Rome).

VIII. Symptômes extra-pyramidaux dus aux neuroleptiques

Le syndrome extra-pyramidal dans les cures de chlorpromazine et serpasil. Sa symptomatologie clinique et son rôle thérapeutique, par H. Steck (de Lausanne).

Le syndrome extra-pyramidal aurait en lui-même une action thérapeutique.

Thérapeutique par médication neuroleptique obtenue en réalisant systématiquement des états parkinsoniens, par F. Flügel (d'Erlangen).

L'auteur admet également l'utilité du syndrome extra-pyramidal.

Complications d'allure extra-pyramidale au cours des traitements par la chlorpromazine et la réserpine, par J. Delay, P. Deniker, A. Bourguignon et Mlle Th. Lempérière (de Paris).

Il ne faut pas assimiler à la maladie de Parkinson les symptômes extra-pyramidaux observés au cours du traitement.

Action respective de la chlorpromazine et de la réserpine. Hypothèses pathogéniques, par A. Charlin (de Besançon).

L'action apparaît meilleure chez l'homme que chez la femme non ménopausée. La réserpine agit mieux que la chlorpromazine dans la manie frontale.

Syndromes transitoires pseudo-parkinsoniens provoqués par la chlorpromazine, par Maurice Letailleur, Jean Morin et René Monnerie (de Clermont-de-l'Oise).

Les auteurs insistent sur le caractère réversible des troubles.

IX. Hypothèses concernant les modes d'action

A Dynamic Concept of the Action of Chlorpromazine at Physiological and Psychological Levels, par H. E. Lehmann (de Montréal).

Il faut faire intervenir l'action dynamique de la défense du moi.

Démonstration d'un mécanisme adrénergique au niveau des formations réticulées du tronc cérébral. Conséquences pharmacologiques et psycho-pathologiques, par P. Dell, M. Bonvallet et A. Hugelin (de Paris).

Les mécanismes adrénergiques au niveau des formations réticulées du tronc cérébral sont très importants. Il faut bien connaître l'action adrénalytique de la chlorpromazine.

Zür Wirkungsanalyse des Chlorpromazins, par Helmut Selbach (de Berlin).

L'auteur évoque les actions ergotrope et trophotrope de la chlorpromazine.

Quelques remarques méthodologiques sur l'action des neuroleptiques, par L. Le Guillant, Roelens, Corre, Kestenberg, Mlle Plichet, Béquart et Bailly-Salin (de Villejuif).

Une grande prudence est nécessaire à l'égard de certaines interprétations. Il y a nécessité à appliquer à l'étude la recherche des réflexes conditionnés.

Action de la chlorpromazine en psychiatrie : faits cliniques et significations possibles, par M. Bergouignan (de Bordeaux).

La chlorpromazine apparaît comme le réducteur le plus remarquable des mécanismes psychologiques engagés par le moi dans sa lutte contre l'angoisse.

Les neuroleptiques et le problème de l'adaptation humaine, par F. J. Tolsena (de Rotterdam).

Il faut accorder une très grande importance à la psychothérapie et aux conditions du milieu.

Problèmes d'intégration psycho-biologique soulevés par l'utilisation de la chlorpromazine, par Ch. Berthier et M. Bonneru-Couchoud (de Bassens).

Les phénomènes d'intégration sont importants ; il faut aussi reconnaître le rôle du système neuro-ergonal total.

Chlorpromazine et sommeil, par Ch. Brisset (de Paris).

La chlorpromazine permet d'obtenir des états soporeux d'une profondeur très variable.

Sull' Azione della Cloropromazina sul Ricambio Proteico della Cellula Nervosa, par G. Gomirato, M. Borani et G. Baggio (de Turin).

La moyenne de la masse protéique des motoneurones spinaux est supérieure de 20 %, après traitement par la chlorpromazine, dans une série d'expériences chez le cobaye.

Action des neuroplégiques sur l'excitabilité neuro-musculaire, les mouvements ioniques transmembranaires, l'équilibre thermocationique. Conséquences physiologiques et thérapeutiques, par H. Laborit, R. Coirault. J. Hainaut et B. Weber (de Paris).

Une importante étude est faite, riche de données biologiques. Au point de vue thérapeutique, des applications sont faites au traitement du delirium tremens.

Interventions, par M. Gozzano (de Rome) et H. J. de Barahona Fernandes (de Lisbonne).

Allocution finale, par Jean Delay.

Il faut distinguer la cure de sommeil, les traitements dérivés de la méthode de Laborit, les thérapeutiques ganglioplégiques. L'auteur défend la notion de neurolepsie. De toute façon, la cure doit s'appuyer sur la psychothérapie.

X. Appendice

A propos de l'utilisation de la chlorpromazine associée à d'autres thérapeutiques, psychiatriques, par D. Gherarducci (de Pise).

Les indications du traitement sont précisées, pour la chlorpromazine associée à l'électro-choc, à la réserpine, aux hypnotiques et aux sédatifs corticaux.

Analyse des rôles respectifs du largactil et du sommeil barbiturique dans les cures de sommeil potentialisées, par Evelyne Monnerot, Emile Monnerot, L. Benichon et Doco (de Prémontré).

La chlorpromazine facilite le sommeil continu, mais elle n'est pas indispensable à la création, au maintien du sommeil.

La chlorpromazine dans les maladies mentales. Indications de son emploi et limites de son efficacité thérapeutique, par I. Sanguinetti et R. Laricchia (de Milan).

La chlorpromazine est efficace dans de nombreux syndromes mentaux précisés par les auteurs.

Les résultats obtenus par la chlorpromazine à la clinique psychiatrique de la Faculté de médecine d'Ankara, par Rasim Adasal, Muharrem Ozsan, Dogan Karan et Orhan Yener (d'Ankara).

Les résultats sont favorables, aussi bien dans des psychonévroses que dans des psychoses.

Utilisation de la chlorpromazine dans le traitement des psychoses chroniques, par J. Perrin et M. Toulet (de Bassens).

Par son action dans de nombreuses psychoses chroniques, la chlorpromazine est susceptible de donner de sensibles améliorations et de transformer le pronostic de ces affections.

Le traitement du delirium tremens par le 4560 R.P., par R. Lafon, N. Duc, R. Labauge et J.-P. Temple (de Montpellier).

Sur une série de 15 malades, il y eut 12 succès et 3 échecs mortels.

Le largactil dans le traitement de l'épilepsie essentielle rebelle, par A. Carrillo-Broatch (de Lima).

Le largactil pourrait potentialiser l'action des barbituriques.

Largactil en el Tratamiento de las Psicosis Traumaticas, par A. Carrillo-Broatch (de Lima).

Essais favorables dans diverses psychoses traumatiques.

Incidents et accidents liés à l'emploi de la chlorpromazine, par R. Lafon, N. Duc, R. Labauge et J.-P. Temple (de Montpellier).

Rappel des accidents neuro-psychiatriques, infectieux, urinaires et cutanés.

Incidents et complications des traitements par la chlorpromazine employée isolément chez l'adulte, par P.-A. Lambert, A. Diederichs et M. Toulet (de Bassens).

Revue générale très complète de la littérature sur la question.

Sur les propriétés pharmacodynamiques de la chlorpromazine en rapport avec son emploi en psychiatrie, par Simone Courvoisier (de Paris).

L'expérimentation chez l'animal a montré l'existence de nombreuses propriétés de la chlorpromazine, dont l'application a été faite en thérapeutique psychiatrique.

Physiologie psychiatrique expérimentale de la chlorpromazine chez les animaux et ses applications thérapeutiques chez l'homme, par H. Baruk, J. Launay et J. Berges (de Paris).

Le phénergan ne potentialise pas l'action de la chlorpromazine, mais ajoute un effet parétique. La notion de potentialisation doit être révisée.

Recherches expérimentales sur l'inhibition des états d'excitation d'origine sous-corticale par moyen de la chlorpromazine et de la réserpine, par E. Arian et G. Gomirato (de Turin).

Résultats d'expériences chez divers animaux.

Le texte de toutes les communications, dont beaucoup sont complétées par des tableaux, des figures, des références bibliographiques, est publié dans « L'encéphale », t. 45, n° 4, 1956, p. 301-1266.

V.-J. Durand.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

Le test psychomoteur comme élément de diagnostic et de pronostic chez les enfants caractériels, par R. Doron. (175 p. dact. Thèse médecine Bordeaux, 1956.

Pour situer sa contribution personnelle, l'auteur retrace d'abord l'histoire des tests psychomoteurs depuis le début de ce siècle ; il rappelle la notion de paratonie de Dupré, celle de débilité motrice de Naudascher, l'œuvre de H. Wallon et les applications pratiques qu'en a dégagées Guilmain, ainsi que les tests proposés par Ozeretsky, par Vermeylen, par Heuyer et Baille. Il souligne l'intérêt du test psychomoteur de Marthe Vyl, qu'il a personnellement adopté dans son travail, et dont il donne une description détaillée ; Marthe Vyl a eu le mérite d'introduire le rythme dans l'étude de la psycho-motricité et en a dégagé ainsi une dimension fondamentale.

Les épreuves de ce test se répartissent en neuf rubriques, que l'on peut rassembler en trois groupes, explorant respectivement la motricité et deux niveaux fonctionnels de la psycho-motricité ; celle qui relèverait des facultés mentales inférieures et celle qui relèverait des facultés mentales supérieures. Chaque rubrique comporte elle-même trois épreuves : par exemple, dans la rubrique commande motrice élémentaire (qui précède la rubrique commande motrice complexe et équilibre dans le groupe motricité), on étudie successivement : marche accentuée, pose du pied et résolution musculaire, selon des critères définis. Citons encore, pour la psycho-motricité, les dernières épreuves qui se proposent d'explorer l'adaptation au temps, l'adaptation à l'espace...

Après la description du test, Doron — ayant rappelé les controverses sur la légitimité du « nombre » en psychologie —, souligne que la psychologie factorielle échappe aux objections de Bergson : si le nombre ne peut mesurer un fait psychique qui se déroule dans le temps, il peut mesurer l'efficacité d'une fonction mentale qui s'engage dans une action. Doron choisit pour sa part (en définissant ces termes) « l'analyse d'un scatter par une fonction discriminante ». Il étudie un groupe de 220 enfants caractériels à l'aide du test psychomoteur et recherche l'indice d'organicité permettant de découvrir s'il faut incriminer dans les anomalies du comportement une cause organique ou une cause psychologique : la recherche est simplifiée

par le fait que le calcul lui a permis de retenir seulement treize épreuves significatives (épreuves qui donnent les résultats les plus discriminatoires) chez les filles et cinq épreuves chez les garçons. La présomption clinique d'organicité est, par ailleurs, fournie par les antécédents, certains troubles fonctionnels particuliers et surtout les données électro-encéphalographiques.

L'auteur note et discute les corrélations classiques entre débilité motrice et débilité mentale, ainsi que l'intérêt considérable des tests de forme, tel que le test de Benton, pour dépister l'organicité. Il montre l'utilisation possible de sa méthode de discrimination, d'après le test psychomoteur, entre organiques et non-organiques ; dans la population qu'il étudie, il y avait une plus grande proportion d'organiques chez les garçons que chez les filles. Toute cette démonstration s'appuie sur des examens cliniques et psychologiques très fouillés, comme en font foi les observations relatées, ainsi que sur une application très poussée des méthodes mathématiques, qui semblent permettre une rigueur très grande dans le classement des résultats et l'élaboration du diagnostic.

Ce n'est d'ailleurs là qu'une application complémentaire du monisme psycho-physiologique dans le domaine particulier de la motricité ainsi que H. Wallon l'a particulièrement souligné.

M. Bergouignan.

L'anorexie mentale : étude de quelques mécanismes pathogéniques, par J.-L. Arrou-Vignod, 89, p., *Thèse médecine,* Bordeaux, 1956, Imprimerie Lesbats, éditeur.

Ce travail, basé sur sept observations cliniques et psychothérapiques d'anorexie mentale chez la jeune fille, sert d'illustration à l'idée centrale que la maladie mentale, envisagée dans la perspective de l'organisme total, représente une réaction de défense, vécue à des niveaux fonctionnels divers, contre la menace plus ou moins confusément perçue par le sujet, mais toujours retrouvée en psychothérapie, d'une restriction à son « appétit d'être ». Cette signification générale qui relie la maladie dite mentale à la maladie organique dans un mouvement parallèle de l'organisme menacé qui cherche à établir une homéostasie toujours précaire (compromettant souvent l'intégrité de l'organisme total) trouve son application dans l'anorexie de la jeune fille.

L'auteur, après avoir rappelé les conceptions classiques d'anorexie hystérique, de maladie fonctionnelle de l'anté-hypophyse, l'interprétation déjà ancienne de Régis (« le désir... de revenir à l'indécise sexualité des formes antérieures »), évoque les hypothèses plus élaborées de la psychogénèse freudienne (symbolisme sexuel, régression orale), qui conduisent souvent à des interprétations hardies (cf. Anna Freud : « Le phantasme sexuel atteignant son point culminant dans le désir de mordre le pénis paternel, se trouve transformé en son contraire : une répugnance générale à mordre, qui dégénérerait bientôt en anorexie et répression du phantasme oral ») ; celles de la psychanalyse existentielle (R. Kühn), qui souligne certaines dimensions spatio-temporelles vécues par l'anorexique, mais n'éclaire pas le dynamisme intérieur de la maladie.

Dans l'ordre des idées défendues par le signataire de ces lignes, l'auteur expose comment il comprend la « menace » vécue par nombre de jeunes filles dans la post-puberté : elles se « cabrent » contre une féminité qui

fait obstacle, et dans la mesure où elle fait obstacle, à leur besoin de domination, contre la sexualité concrète, qu'une éducation mal informée a généralement dévalorisée, contre la pesanteur même de la « corporéité », qui limite leurs élans irrépressibles et elles ne trouvent leur satisfaction illusoire que dans un idéalisme mystico-sentimental de compensation et de refuge. La relation vécue dans le milieu familial avec ses ambivalences représente une autre dimension qui se relie sans césure à ces dynamismes fondamentaux.

Mais, quel que soit l'intérêt d'une psychogénèse pour la compréhension humaine et thérapeutique du malade, on ne saurait s'en contenter, surtout dans une affection aussi « psychosomatique » que l'anorexie mentale. La menace et les mécanismes de défense sont également vécus sur le plan fonctionnel du corps : parler de personnalité cabrée, c'est déjà évoquer un type de réaction corporelle (le plus fréquent sur le plan du tonus musculaire). Mais c'est surtout sur le plan viscéral que se situent les principales réactions. Faut-il les voir, tant elles épousent les dynamismes psychologiques, comme l'expression de la complaisance somatique d'une névrose de conversion, ou bien comme la réaction endocrino-végétative au stress d'une tension émotionnelle intense, au cours d'une phase critique de l'organisation et de la maturation chez la jeune fille ? Il n'y a sans doute pas de contradiction ici entre ces deux positions complémentaires.

L'étude endocrinienne montre ce paradoxe d'une folliculo-stimuline normale, et une absence d'œstrogènes, comme s'il y avait une absence de réceptivité ovarienne, ou bien plutôt comme le soutiennent la plupart des auteurs, une absence isolée de lutéo-stimuline, ainsi qu'il est maintenant classique de le concevoir dans les aménorrhées hypothalamiques en général (la sécrétion de L.S.H. étant plus soumise que celle du F.S.H. au contrôle hypothalamique) ; l'absence d'œstrogènes entraîne, bien entendu, une atrophie génitale. On doit également noter une hyperplasie du cortex surrénal, qui paraît représenter une réaction de défense de l'organisme par la sécrétion des gluco-corticoïdes contre les troubles métaboliques engendrés par l'anorexie, au même titre que dans les autres maladies de famine. Nous pensons, pour notre part, que ces approches convergentes psycho-physiologiques, aussi fragmentaires qu'elles soient encore, sont indispensables pour concevoir et traiter rationnellement l'anorexie mentale de la jeune fille.

M. Bergouignan.

Psychopathologie clinique, par Kurt Schneider. Traduit de l'allemand par le Dr J.-P. Legrand. (Editions Nauwelaerts, Louvain et Paris, 1957).

Ancien professeur de psychiatrie et recteur de l'Université de Heidelberg, K. Schneider a consacré de nombreux ouvrages à la psychopathologie, cela depuis 1935, sous des titres différents, en particulier sous celui de « Données psychiques et diagnostic psychiatrique », dont trois éditions parurent en 1939, 1942, 1944. Ces travaux furent régulièrement modifiés et complétés.

La psychopathologie clinique en est elle-même à sa quatrième édition.

Elle représente une véritable synthèse de la pensée psychiatrique de K. Schneider. Dans sa préface, l'auteur définit le sens de ses publications et cette définition importe beaucoup pour les compréhensions de l'ensemble. Il écrit en effet : « La psychopathologie clinique s'occupe de l'anormalité psychique en se référant aux cas cliniques et mène ainsi à une étude des

symptômes psycho-pathologiques et au diagnostic. Au contraire de la psychiatrie, qui doit s'occuper des faits somatiques eux-mêmes, elle ne discute que des rapports possibles de l'anormalité psychique et du corps, pour autant qu'elle atteigne le somatique. La méthode avec laquelle on s'occupe ici de psychopathologie est la méthode descriptive analytique : ce n'est donc pas seulement la méthode compréhensive. »

Six chapitres constituent le volume. Le premier s'intitule « systématique clinique et concept de maladie ». L'auteur y pose divers postulats très personnels.

Il établit une différence nette entre le psychisme simplement anormal et les maladies psychiques proprement dites. Pour ces dernières, il s'oriente sur un terrain qu'il qualifie de dualisme empirique, « les concepts ou appellations diagnostiques usuels sont en partie stomatologiques et en partie psycho-pathologiques ».

Il admet, mais avec pas mal de restriction, la possibilité rare des formes de transition entre le psychisme simplement anormal et les maladies.

Citons au passage quelques phrases à propos des psychoses qu'il nomme endogènes : « Des psychoses dont on ne connaît pas le fondement corporel, on identifie les formes cyclothymiques qui sont en quelque sorte typiques, le reste on l'appelle schizophrénies... » « On ne peut rien montrer qui soit commun à tous les tableaux que nous appelons aujourd'hui schizophréniques », ...« parce que le diagnostic de schizophrénie est très large et vague, si on le compare à celui de cyclothymie, on est facilement enclin, et cela se comprend, à placer purement et simplement un cas atypique dans le cercle bigarré des formes schizophréniques ».

Le deuxième chapitre est consacré aux personnalités psychopathiques, c'est-à-dire aux personnalités anormales mais non morbides, à séparer nettement des psychoses. K. Schneider en donne une « typologie non systématique » : les hyperthymes, les déprimés, les timorés, les explosifs, les froids, les abouliques, les asthéniques, ceux à humeur labile. Demeurant constamment très réservé, l'auteur termine ce chapitre en écrivant : « Ce faisant, une telle typologie reste, aujourd'hui encore, utile et utilisable bien que, dans la connaissance de la personnalité, sa valeur demeure limitée. »

Au troisième chapitre, on trouve une intéressante étude sur les « réactions anormales à l'événement vécu », réactions aux événements vécus extérieurs, réactions conflictuelles internes. Nomenclature des réactions à l'événement vécu, classement en fonction du sentiment dominant.

Le quatrième chapitre s'occupe des débiles mentaux et de leurs psychoses.

Le cinquième s'intéresse « à la structure des psychoses à fondement corporel » (formes aiguës, formes chroniques).

Le sixième chapitre apparaît comme le plus important. Il est consacré « aux données psychiques et au diagnostic psychiatrique (schizophrénie et cyclothymie) ». K. Schneider écrit en tête de ce chapitre : « L'expérience apprend qu'il y a souvent de très grandes difficultés à établir un diagnostic psychiatrique à partir de données psycho-pathologiques. »

L'auteur passe en revue les symptômes psychiques essentiels : *a*) troubles de la perception et problème des hallucinations, attitude du sujet à l'égard de ces hallucinations ; *b*) les troubles de la pensée, leurs critères ; *c*) le délire, son champ de préparation, l'humeur délirante, l'intuition délirante ; *d*) les troubles des sentiments : les dysthymies dépressives ; *e*) les troubles des tendances et de la volonté ; *f*) les troubles de l'expérience du moi ; *g*) les

troubles de la mémoire ; *h*) les troubles de la capacité physique des réactions ; *i*) les troubles de la conscience ; *j*) les troubles de l'intelligence.

K. Schneider tente alors un classement de ces symptômes pour l'établissement du diagnostic et insiste spécialement sur ce qu'il appelle « les symptômes schizophréniques de 1er rang », qu'il admet comme essentiels et comme très supérieurs aux symptômes de 2e rang, mais il reconnaît que, malgré leur importance décisive, « il n'est pas indispensable que les symptômes de 1er rang soient présents, tout au plus ne sont-ils pas toujours évidents. Nous sommes souvent contraints de fonder le diagnostic de la schizophrénie sur des symptômes de 2e rang, peut-être même exceptionnellement sur les seuls symptômes de l'expression lorsqu'ils sont bien clairs et prononcés ».

Dans le domaine de la cyclothymie, l'auteur admet que l'on ne connaît chez elle aucun symptôme qu'on pourrait appeler de 1er rang, tout au plus pourrait-on considérer comme tel le caractère vital de la dysthymie.

D'après K. Schneider, il est exceptionnel de voir guérir socialement et complètement une psychose qui avait présenté des symptômes du 1er rang.

A la fin de l'ouvrage, il situe une annexe intitulée « Abrégé de pathopsychologie des sentiments et des pulsions ». Cette dernière partie comporte d'excellentes définitions, dévoile une grande finesse d'analyse et représente pour moi une des parties les plus attachantes, les plus objectives de l'ouvrage.

Que conclure après la lecture de ce volume ? On ne peut, tout d'abord, qu'approuver les termes de l'avant-propos du professeur Ch. Rouvroy (de Louvain), quand il parle « d'honnêteté et de rigueur ». Ces qualités indiscutables laissent peut-être aussi une impression de scepticisme et font que l'ouvrage très compact n'est pas d'une lecture toujours aisée. La difficulté qu'on éprouve parfois à suivre la pensée de l'auteur provient sans doute du fait que le volume est fait de chapitres assez différents, souvent non contemporains les uns des autres, et où l'on a quelquefois l'impression de se heurter à quelques contradictions peut-être simplement apparentes.

Elles sont dues vraisemblablement au scrupule même de K. Schneider, qui n'avance une affirmation qu'avec une extrême prudence. Une de ces phrases est d'ailleurs assez typique dans ce sens : « C'est en dénommant trop rapidement par des expressions techniques ce que l'on voit que naissent précisément la plupart des diagnostics erronés. »

C'est là le résultat d'une longue expérience psychiatrique et c'est pourquoi il me semble que la lecture de ce bel ouvrage est plus à recommander aux spécialistes déjà entraînés qu'aux débutants.

Paul Abély.

La guérison des défauts et des vices chez l'enfant, par Gilbert Robin. (Editions Dormat, Paris, 1951, un volume de 451 pages).

Spécialiste indiscuté et compétent de la psychiatrie de l'enfant, G. Robin s'est consacré depuis de très nombreuses années à de telles études. Il a publié sur ce sujet de nombreux ouvrages que nous connaissons tous (tels : « L'enfant sans défaut », chez Flammarion ; « Le traité de neuro-psychiatrie infantile », chez Doin).

Il publie aujourd'hui un important « Guide pratique d'éducation », d'une telle richesse documentaire, qu'il est difficile d'en faire une analyse détaillée.

Ce livre se divise en sept parties :

La première envisage les problèmes généraux de la science éducative,

La deuxième est consacrée à la pédagogie et discute des méthodes actuelles,

La troisième situe le rôle du médecin en face de la notion de défaut et de vice (qualités du médecin éducateur, origines et causes d'après les diverses doctrines, méthodes médicales et médico-psychologiques, psychothérapie, séparation du milieu, individual-psychologie, méthode psychanalytique, tests, etc...),

La quatrième partie s'intéresse à l'enfant paresseux, et aux causes multiples de cette prétendue paresse,

La cinquième partie envisage l'éducation et la rééducation de l'enfant sous la notion des caractères et constitutions (l'émotif, l'agité, le triste, l'éternel bébé, le rêveur éveillé, l'hystérique, le paranoïaque, le pervers),

C'est aux délinquants qu'il consacre la sixième partie de son ouvrage,

C'est la septième et dernière partie qui constitue l'étude la plus importante, la plus documentée, la plus minutieuse dans ses détails. A chaque cas correspond la thérapeutique adéquate. Elle est faite de 34 chapitres. Chacun de ceux-ci envisage le type le plus habituel, celui devant lequel se heurte l'éducateur, tant est grande sa diversité (car l'auteur cite les cas les plus variés). Ce volume est celui de l'expérience et du bon sens.

Sa lecture, grâce à sa clarté et à la netteté des termes, est aisée et précieuse pour tous : médecins, parents, éducateurs. Le succès de ce bel ouvrage n'est pas douteux.

Paul Abély.

Le delirium tremens, par R. Coirault, H. Laborit et collaborateurs. (Masson et C^ie^, éditeurs, Paris, 1956, un volume, 140 pages).

Les auteurs apportent des conceptions nouvelles et des recherches originales dans l'étude de cet important syndrome, où quelque confusion règne encore quand on veut exactement délimiter autant ses frontières que sa gravité et ses formes cliniques.

MM. Coirault et Laborit envisagent surtout : 1° la forme confuso-onirique, habituellement bénigne lorsqu'elle n'évolue pas vers le délire aigu, c'est-à-dire vers le delirium tremens proprement dit (2^e^ forme) ou vers le délire aigu azotémique (3^e^ forme).

Ils ont surtout dirigé leurs investigations vers les recherches biologiques et sont arrivés à isoler un tableau pathogénique très particulier où dominent : l'hypokaliémie et l'hypokaliurie, l'hyperkalicytie. Ces variations capitales de l'ion K entre les espaces intra et extra-cellulaires se remarquent nettement sur les courbes d'excitabilité, intensité, durée, obtenues au rhéotome électronique. Ces variations bio-électriques s'étudient comparativement au niveau du nerf et au niveau du muscle. Ces contrôles permettent enfin de diriger rationnellement la thérapeutique.

Celle-ci consistera donc à rétablir l'harmonie du rapport K intra-cellulaire et K extra-cellulaire en favorisant le passage du potassium de la cellule dans le liquide extra-cellulaire. Les hormones stéroïdes paraissent favoriser ce but, la cortisone en particulier. Un stéroïde anesthésique, le succinate sodique de 21-hydroxy-prégnandione aurait une action élective.

Conjointement, il importe de rééquilibrer un métabolisme profondément perturbé. C'est pourquoi il faudra recourir à la polyvitaminothérapie, surtout à toute la gamme du groupe B, aux extraits hépatiques totaux, en associant les neuroleptiques, les tranquillisants moteurs et neuro-psychiques. Les auteurs nous apportent des observations démonstratives. J'ai eu moi-même l'occasion de contrôler dans deux cas particulièrement graves l'efficacité de leur technique.

Dans leur très intéressant ouvrage, qui se termine par une riche bibliographie, MM. Coirault et Laborit apportent une très importante et heureuse contribution à l'étude du delirium tremens.

Paul Abély.

Essais de traitement de quelques syndromes hallucinatoires et mécanisme de l'action thérapeutique, par Bertrand d'Alteroche. (Thèse de cine de Clermont-Ferrand, Imprimerie moderne, Clermont-Ferrand, 1957, un volume, 98 pages).

L'auteur envisage les diverses thérapeutiques actuelles des manifestations hallucinatoires chroniques, auditives, survenant dans divers syndromes mentaux. Il aboutit aux conclusions suivantes : « Aucune méthode de traitement jusqu'à ces dernières années, qu'il s'agisse des thérapeutiques de choc, des lobotomies, des infiltrations procaïniques du lobe préfrontal, des injections intraveineuses de procaïne, de psychothérapie ou d'ergothérapie, etc., ne s'est vraiment imposée par sa valeur absolue. La plupart d'entre elles furent peu à peu abandonnées au profit de méthodes soi-disant plus efficaces.

Des infiltrations procaïniques du ganglion sympathique cervical supérieur ont entraîné la disparition totale dans certains cas, et la simple atténuation dans d'autres cas, de ces manifestations parasites. Mais bien qu'incontestables, les résultats étaient trop éphémères pour qu'une telle thérapeutique puisse entrer dans la pratique courante.

Contrairement aux résultats escomptés, l'ablation chirurgicale du ganglion sympathique cervical supérieur, pratiquée dans deux cas, s'est montrée dénuée de toute efficacité thérapeutique, même si cette ablation était complétée d'une sympathectomie péri-carotidienne.

Des résultats très supérieurs dans leur stabilité ont été obtenus chez les mêmes malades traitées par la chlorpromazine, et la supériorité pratique de cette thérapeutique sur la technique des infiltrations ne paraît pas contestable.

Du point de vue physiologique, il paraît possible d'établir une certaine similitude d'action entre ces deux méthodes thérapeutiques, qui semblent l'une et l'autre agir en exerçant une action déprimante sur la substance réticulée du tronc cérébral : la chlorpromazine agissant sur la réticulée par voie nerveuse ou humorale, les infiltrations exerçant leur action déprimante par l'intermédiaire du système sino-carotidien. »

Le chapitre consacré à l'essai de compréhension du mécanisme d'action de ces différentes thérapeutiques présente un réel intérêt, en particulier la partie consacrée à la formation réticulaire (système réticulaire ascendant, système réticulaire descendant).

Paul Abély.

Du rôle des antécédents infantiles dans l'apparition de l'épilepsie dite essentielle chez l'adulte, par Georges Rue. (Thèse de docteur en médecine, Toulouse, Imprimerie parisienne, Toulouse, 1956, un ouvrage de 58 pages).

A la faveur de 796 cas d'épilepsie *sine materia*, l'auteur tente de trouver dans les antécédents familiaux, et surtout infantiles, quelques éléments étiologiques possibles. Il aboutit ainsi aux conclusions suivantes :

« 1° Il résulte de l'ensemble de cette étude qu'il existe une différence statistiquement significative entre le groupe des adultes épileptiques qui ont eu des antécédents nerveux infantiles et le groupe de ceux qui n'en ont pas eu : dans le premier groupe, les crises épileptiques essentielles surviennent avec une plus grande fréquence.

Il faut cependant remarquer que cette conclusion aurait infiniment plus de poids si, d'une part, le groupe-témoin, au lieu d'être pris parmi des consultants médicaux, avait pu être tiré « au hasard » dans la population générale et si, d'autre part, le groupe d'épileptiques soumis à l'enquête avait lui-même été pris « au hasard » parmi la population générale des épileptiques. On sait en effet que la validité des méthodes statistiques que nous avons mises en œuvre n'est pleinement assurée que sous ces conditions d'échantillonnage.

Cette première conclusion tire arguments nouveaux d'une considération de sexe :

Du point de vue statistique, les femmes qui présentent des crises épileptiques essentielles à l'âge adulte sont, bien plus souvent que les hommes, porteuses d'antécédents nerveux infantiles.

Une corrélation mérite d'être établie entre ce fait et celui que les convulsions infantiles sont plus fréquentes chez les filles que chez les garçons.

Les crises épileptiques chez les adultes revêtent plus fréquemment le type généralisé chez les femmes que chez les hommes, ces derniers ayant relativement plus souvent des équivalents.

2° Du point de vue électro-encéphalographique, nous n'avons pas assez de tracés faits dans une population normale, sans tri préalable, pour conclure à la prévalence ou non d'anomalies électro-encéphalographiques chez ceux qui ont eu des antécédents nerveux infantiles. Cependant, on trouve ici encore une plus grande fréquence de tracés perturbés et typiques chez les femmes porteuses d'épilepsie essentielle de l'adulte que chez les hommes dans le même cas.

3° Parmi les facteurs d'antécédents nerveux infantiles prédisposant à l'épilepsie de l'adulte, notre analyse a montré l'importance des convulsions, et aussi l'importance très grande des traumatismes obstétricaux, qu'ils soient suivis ou non de convulsions. L'analyse statistique est particulièrement significative sous ce dernier rapport.

4° Il ressort enfin, pour le groupe d'épileptiques adultes essentiels considéré, l'importance du facteur héréditaire paternel éthylique. »

P. Abély.

La grande révolution psychiatrique, par Percival Bailey. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 5, novembre 1956, p. 387).

Percival Bailey, d'abord chirurgien, quitta cette spécialité trente ans plus tard pour se consacrer à l'étude des maladies mentales. Il avait entendu dire qu'une grande révolution s'était produite dans la psychiatrie. Il voulut d'abord se rendre compte des résultats obtenus par la psycho-chirurgie ; il fut déçu. Le seul bénéfice après la lobotomie est d'obtenir la tranquillité des malades agités « comme si, lui fit-on remarquer, les sujets avaient été placés dans les chambres à gaz sur la recommandation des nazis ». Il tenta alors de n'opérer que sur des aires cérébrales bien déterminées histologiquement. Il se reporta aux travaux d'Economo, aux rapports sortis de l'école des Vogt ; il chercha à reconnaître lui-même les aires corticales de Brodmann. Il fut si peu satisfait et convaincu qu'il abandonna la psycho-chirurgie. Il considéra alors les résultats obtenus par les méthodes de choc introduites par Sakel, Méduna et Cerletti, et il trouva que ces méthodes thérapeutiques étaient empiriques, sans aucun lien avec l'étiologie des affections mentales, qu'elles se rapprochaient des vieilles methodes comme celle de Van Helmont, dans laquelle on laissait le malade sous l'eau jusqu'à ce qu'il perdît connaissance. Actuellement, tous les traitements psychiatriques peuvent se résumer dans l'emploi d'une série de drogues, dont la chlorpromazine et la *Rauwolfia* sont les plus appréciées, comme le fut jadis le bromure de sodium. Ces médicaments peuvent calmer les agités en attendant que la nature les guérisse, mais ils peuvent avoir de mauvais effets et ils ne peuvent être donnés indéfiniment. La psychosomatique, dont on fait grand bruit, est aussi vieille « que les montagnes ». Bailey étend longuement ses réflexions sur la psychanalyse ; il ne peut admettre la théorie de la sexualité infantile de Freud et cette méthode thérapeutique, qui a été admise universellement comme bien d'autres, commence à être très critiquée. Bailey fait à ce propos une comparaison entre l'œuvre de Janet et celle de Freud. La psychothérapie donne de bons résultats, mais, comment peut-on interpréter ses succès ? Les opinions sont si différentes ! Pour lui, les résultats dépendent « totalement et exclusivement de l'influence heureuse d'une personne sur une autre ». Comme conclusion, il trouve que la grande révolution psychiatrique a résolu peu de problèmes et que les révolutions ne sont pas nécessairement marquées par des progrès. Le devoir des psychiatres est de retourner dans leurs hôpitaux, dans leurs laboratoires, dont ils ont pu être si fiers ; ils doivent prouver par des critères bien établis que leurs conceptions ont une solidité scientifique. Devant le problème si obscur de la schizophrénie, il croit qu'il pourra être résolu par la biochimie.

L. Marchand.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

Considérations sur un contenu délirant (Considerazioni su di un contenuto delirante), par Enrico Mariani (de Rome). (*Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. 80, fasc. 4, 1er octobre 1956, p. 953-956).

L'auteur rapporte une observation d'un syndrome délirant chez une malade de 42 ans avec présence, au milieu de thèmes courants de persécution, de certains éléments paraissant totalement éloignés de la réalité. Leur apparence était en faveur d'un phénomène incompréhensible, extravagant, fantastique, qui contrastait avec le reste du délire. L'anamnèse soigneuse permit cependant de reconnaître qu'il s'agissait seulement de souvenirs déformés. Dans l'interprétation de ces faits, l'auteur discute la nature exacte du symptôme : paramnésie vraie, déformation du souvenir. C'est cette dernière hypothèse qui semble justifiée, le souvenir ayant perdu son caractère de proximité du moi, d'appartenance au moi (au sens de Gruhle) et prenant un aspect d'étrangeté, de détachement du reste de la personne. Peut-être faut-il admettre le rôle adjuvant, dans l'apparition de ces phénomènes, de mécanismes de répression.

V.-J. Durand.

Sur les déterminations caractérologiques des phobies (Über die charakterologischen (Voraùssetzungen der Phobien), par Nikolaus Petrilowitsch (de Mayence). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie,* vol. 76, fasc. 1-2, 1955, p. 223-258).

Rappelant les discussions à propos de l'indépendance ou de l'assimilation des phobies et des phénomènes compulsionnels, l'auteur cherche à préciser les possibilités d'un diagnostic différentiel. Les principaux éléments de la distinction pensent être ainsi résumés : chez les phobiques, prédominance de l'intensité, atteinte thymique, extraversion, intégration, vitalité assez étroite, abaissement du seuil pour les impressions sensorielles, rapide facilité de changement, mutabilité, suggestibilité, humeur labile, réactionnelle, sentiment propre souvent élevé, mais labile, narcissisme fréquent, affectivité développée, hyperesthésie psychique, sentiment de l'autre et du moi, volonté forte, mais vite épuisée, capacité de résolution, multiplicité des intérêts, niveau des aspirations plus élevé que celui des capacités, tendance à la pensée intuitive, « esprit », imagination vive, sens esthétique développé. Chez les compulsifs (anancastiques), il y aurait, par contre, prépondérance de l'extensité, attitude rigide, introversion, désintégration, vitalité très limitée, abaissement du seuil pour la perception des problèmes, faible facilité de changement, influençabilité minime, tendance à la persévération, humeur subdépressive, sentiment personnel très faible, mais stable, attitude objec-

tive et rationnelle, affectivité faible, capacité d'impression réduite, distance par rapport à l'objet, force de volonté peu intense, mais constante et stable, blocage de la décision, intérêts assez limités, niveau des capacités plus haut que celui des aspirations, pensée surtout discursive, sens de la profondeur, imagination créatrice pauvre, domination caractérielle des fonctions conscientes.

L'angoisse phobique est toujours liée seulement à la propre personne du malade. Il s'agit, dans le phénomène phobique, d'un fait psychique purement émotionnel qui n'est lié en aucune façon à la sphère de la conscience. Les malades phobiques sont extrêmement sensibles aux influences du monde extérieur. Ils se montrent beaucoup plus perméables que les anancastiques aux actions psychagogiques. Au cours de l'exposé, différentes observations sont rapportées. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Évolution et pronostic de l'épilepsie psycho-motrice. Points de vue cliniques et électro-encéphalographiques (Verlauf und Prognose der psychomotrischen Epilepsie. Klinische und elektroenzephalographische Gerichtspùnkte), par Ernst Niedermeyer (d'Innsbrück). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie,* vol. 76, fasc. 1-2, 1955, p. 382-387).

Le pronostic considéré souvent comme relativement mauvais et les formes évolutives de l'épilepsie psychomotrice ont été étudiés sur une série de 47 malades. Des recherches cliniques et électro-encéphalographiques sont effectuées dans tous ces cas. D'après l'évolution et le pronostic, il est possible de décrire six formes d'épilepsie psychomotrice : 1) forme non caractéristique, correspondant dans l'ensemble à la moyenne des formes comitiales ; 2) forme progressive démentielle ; 3) forme psychotique ; 4) forme psychopathique (on est à la limite de la conception d'épileptoïdie) ; 5) forme névrotique ; 6) forme bénigne. Les groupes allant de 2 à 5 possèdent certaines particularités qui se révèlent par l'évolution et le pronostic, ainsi que pour le résultat du traitement.

V.-J. Durand.

Problème psychologique de l'épilepsie (Psychologische Probleme der Epilepsie), par Hans Strotzka (de Vienne). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie,* vol. 76, fasc. 1-2, 1955, p. 375-379).

Reprenant la question toujours discutée des éléments psychologiques de l'épilepsie, l'auteur essaie, par des exemples des rapports mère-enfant, des modifications de type épileptique, des refus de traitement, des troubles thérapeutiques allergiques, de faire une étude objective et empirique. Dans une affection aussi sûrement organique dans son apparition que l'est l'épilepsie, les facteurs psychiques jouent certainement un rôle déterminant. Il existe une corrélation significative entre névrose et hyperesthésie réactionnelle. Une association prophylactique de médicaments antihistaminiques et de mesures psychothérapiques est susceptible de diminuer les réactions allergiques liées au traitement. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

La rapidité et la désynchronisation de l'électro-encéphalogramme comme trait physique stable de la personnalité de quelques sujets (La rapidez y desincronizacion del E.E.G. como rasgo fisico estable de la personalidad de algunos sujetos), par D. Marmol Plaza (de Séville). (*Revista de Psicologia General y Aplicada*, Madrid, vol. 11, n° 38, avril-juin 1956, p. 243-252).

Après avoir rappelé les variations physiologiques du rythme de base de l'électro-encéphalogramme, l'auteur décrit certaines modifications en rapport avec l'existence possible de symptômes névrotiques. Sur une série de 1.100 sujets examinés, 105 avaient été considérés comme psychonévotiques. L'enregistrement était normal dans 30 cas, avec des ondes rapides et désynchronisées dans 42 ; il y avait une association de rythmes alpha et thêta dans 14, enfin des perturbations diverses dans 19 cas. L'auteur montre l'intérêt de l'association de la rapidité et de la désynchronisation du tracé comme signe caractéristique d'une bonne partie des névrosés.

V.-J. Durand.

Essai d'interprétation pluraliste de la personnalité schizophrénique post-processuelle (Ensayo de interpretacion pluralista de la personalidad post-procesal esquizofrenica), par E. Sânchez de Borja. (*Informaciones Psiquiatricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 1, n° 4, 3e trimestre 1956, p. 23-32).

La conception pluraliste de Kleist dans l'interprétation du polymorphisme post-schizophrénique, les statistiques de Leonhard, les récentes recherches de Sarro permettent de découvrir l'existence de diverses formes mineures de schizophrénie. Ces formes sont, pour l'auteur, parfaitement individualisées dans les sphères paranoïdes, hébéphréniques et catatoniques, au cours de leurs états terminaux. Dans la présente étude sont rapportées des observations des variétés cliniques suivantes : fantasiophrénie, schizophasie, hébéphrénie rieuse, hébéphrénie maniérée, bradyphémie, paraphémie, catatonie proscinétique, catatonie akinétique. L'interprétation pluraliste de ces formes n'affecte en rien l'interprétation traditionnelle unitaire des personnalités post-processuelles dans la schizophrénie, ni les progrès possibles dans ce système d'observation dirigé vers une plus complète connaissance des états schizophréniques terminaux.

V.-J. Durand.

Sur la dysgraphie et la dyslexie congénitales (Uber die angeborenen Schreib-Lese-Schwächen), par K. Walter (de Giessen). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 78, fasc. 1-2, 1956, p. 288-311).

L'auteur cherche à différencier plus nettement et plus complètement les deux formes déterminées organiquement du syndrome de dysgraphie-dyslexie congénitale littérale et verbale (Schreib-Lese-Schwächen de H. Kirchhoff). D'autre part, il les rapproche en ce qui concerne leur point d'action commun : l'écriture des lettres. Le syndrome de dysgraphie-dyslexie verbale peut être ramené à une capacité gnosique insuffisante à l'égard des unités de phonè-

mes groupées dans les formes verbales. C'est pourquoi la fonction du langage parlé perd sa pleine possibilité d'action. Quant à la dysgraphie-dyslexie littérale, elle a pour élément de base un trouble dans la sphère de la signification, de sorte que le principe de l'écriture des mots doit demeurer incompris. L'enfant atteint du syndrome de dysgraphie-dyslexie verbale est plus légèrement troublé que celui qui présente une dysgraphie-dyslexie littérale, dont l'atteinte est plus grave. C'est particulièrement vrai, car chez ce dernier malade existe également le syndrome de dysgraphie-dyslexie verbale. La meilleure connaissance des variétés de perturbations, ainsi précisées, et des types de combinaisons observés dans la dysgraphie-dyslexie littérale, permet une compréhension plus complète de la symptomatologie clinique. L'étude de ces troubles offre une occasion d'approfondir certains problèmes psychologiques, psychopathologiques, physiologiques, cérébraux. Pour leur analyse, l'auteur s'appuie sur une large revue de la littérature surtout germanique. Il donne des exemples cliniques. Bibliographie.

V.-J. Durand.

L'expertise de l'intoxication alcoolique aiguë dans les accidents. Étude préliminaire. Position des problèmes, par Paul Perrin. (*La Revue de l'alcoolisme,* 10e année, t. 4, n° 3, juillet-septembre 1956, p. 61-?3).

L'auteur rappelle les fondements scientifiques de l'expertise en cas d'intoxication alcoolique, avec étude de la courbe de l'alcoolémie, puis il envisage les problèmes particuliers posés par l'expertise. Il considère ainsi le calcul de l'alcoolémie au moment de l'accident, les conditions nécessaires pour que la formule de Widmark soit valable, le calcul de la quantité de boisson absorbée par le sujet, le dosage de l'alcool dans le sang de cadavre. Des indications sont données sur le degré de certitude de l'expertise, la question des variations individuelles étant souvent une source de difficultés. Enfin, est montrée la position adoptée par le médecin-expert en face des dispositions législatives françaises actuelles. Le but est de débarrasser les routes de conducteurs assez irresponsables pour boire, quand cela peut diminuer leur capacité de conduire. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Un cas de paralysie générale infantile (Un caso di paralisi progressiva infantile), par Giuseppe Bottari Gatto (de Messine). (*Rassegna di Neuropsichiatria,* vol. 10, n° 2-3-4, 1956, p. 107-110).

L'auteur rapporte un cas de paralysie générale infantile, traité par malariathérapie, puis par des médicaments spécifiques. Le malade, après une amélioration physique transitoire, suivie d'une négativation sérologique, n'a jamais montré de progrès mentaux. Sept ans après le début du traitement, il y a une nette aggravation avec apparition d'épilepsie. Ce cas est une preuve de la plus grande gravité de la paralysie générale infantile. Les lésions encéphaliques y sont ordinairement graves et irréversibles. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Phénoménologie de l'expression et psychothérapie (Ausdrucksphänomenologie und Psychotherapie), par Gottfried Roth (de Vienne). (*Wiener Archiv für Psychologie, Psychiatrie und Neurologie,* vol. 6, n° 3-4, septembre-décembre 1956, p. 168-174).

La validité générale, le caractère immédiat de l'expression facilitent considérablement le diagnostic psychiatrique, en particulier en ce qui concerne les névroses. La phénoménologie de l'expression permet de reconnaître, dans toute personnalité morbide, la signification symbolique de tout acte. L'étude de l'expression possède également une grande valeur thérapeutique en donnant une meilleure connaissance des traits profonds de la personnalité. Le médecin, grâce aux précisions obtenues, exerce une influence psychothérapeutique. Le contact entre médecin et malade est facilité. Certaines erreurs peuvent être évitées. C'est pourquoi il faut toujours avoir l'attention attirée par toutes les modalités expressives du malade étudié. Il faut chercher à en déterminer les mécanismes d'apparition. Quelques exemples sont rapportés. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Structure de la symptomatologie confusionnelle (Struttura della sintomatologia confusionale), par Giuseppe Gomirato (de Turin). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria,* 17e année, fasc. 6, novembre-décembre 1956, p. 1119-1143).

L'auteur fait une importante étude critique des données classiques et modernes sur la structure des syndromes confusionnels et des problèmes de physiopathologie correspondants. Il passe en revue les différentes conceptions, depuis celles de Régis, de Bonhoeffer, jusqu'à l'organo-dynamisme de Ey. Pour l'auteur, « ce qui se détache dans la confusion mentale, ce n'est pas surtout la dissolution de la conscience, mais son désordre ». Un exposé critique est fait, non seulement des théories psychopathologiques, mais aussi des explications physiopathologiques et des fondements anatomiques du tableau confusionnel. Le rôle du centrencéphale est mis en évidence pour la régulation des états de conscience. Dans l'ensemble, les troubles multiples à niveau somatopathologique et psychopathologique sont étroitement associés. Ils intéressent l'unité somato-psychique individuelle. Leurs proportions respectives expliquent la formation des différentes formes cliniques de confusion mentale. Trois figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Sur un cas de l'illusion double de sosies (Su un caso di cosidetta illusione di Sosia doppia), par B. Callieri et A. Moavero-Milanesi (de Rome). (*Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. 80, fasc. 3, 1er août 1956, p. 659-666).

Les auteurs rapportent un cas de syndrome d'illusion double des sosies chez un malade de 62 ans. Certains points sont particulièrement intéressants : l'apparition non initiale du phénomène qui s'est manifesté après une évolution psychotique de plus de huit mois et son étroite indépendance d'états de conscience oniroïde ; le fait qu'il s'agit d'une illusion de deux sosies (un

pour chacun des enfants), la tendance à établir des différences perceptives entre les sosies et les enfants, soit au moment de l'expérience vécue, soit par une réflexion ultérieure, l'alternance entre enfants et sosies, le malade ayant seulement l'illusion des sosies dans l'ambiance familiale, jamais au dehors ; la difficulté d'encadrer le phénomène dans la perception délirante vraie ; le contrôle parfait de l'action dysperceptive de la diéthylamide de l'acide lysergique et l'absence de toute influence de la monoéthylamide de l'acide lysergique. Au point de vue diagnostique, le malade pouvait être placé, soit dans le syndrome de Serko, soit dans le délire de péjudice présénile de Kræpelin. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Observations et critiques sur le concept de schizasthénie (Osservazioni e critiche al concetto di schizastenia), par Gildo Gastaldi (de Modène). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria,* 17e année, fasc. 6, novembre-décembre 1956, p. 1093-1116).

Dans un exposé clinique du problème des rapports entre asthénie et schizophrénie, l'auteur critique le concept de schizasthénie de Dimitrijevic. Il le pense peu acceptable et ne l'admet ni comme entité nosologique, ni comme explication physiopathologique. Certaines contradictions dans la définition de l'asthénie et dans le choix des formes de schizophrénie, la tendance à faire de l'asthénie un facteur psychopathogénique fondamental de la schizophrénie amènent l'auteur à repousser la notion de schizasthénie. Il présente ensuite les rapports entre asthénie et schizophrénie en partant surtout de la définition du syndrome asthénique et des rapports entre asthénie et anxiété. Il évoque également les récentes conceptions sur la classification des syndromes neurasthéniques. Puis, il décrit quelques variétés d'évolution psychotique des asthénies, choisies à cause de leur fréquence relative. Ce sont : un type évoluant vers la psychose athymique et le phénomène de vide ; des formes d'alarme neurasthénique aiguë avec catastrophe psychotique, caractérisée par un ébranlement profond de la personnalité ; un type à développement grave répondant à certaines dysgnosies asthéniques, évoluant vers une modification de plus en plus profonde de la manière « d'être-dans-le-monde ». Il y a dans ce cas apparition de phénomènes progressivement plus graves de déréalisation et de dépersonnalisation. En conclusion de sa discussion synthétique, l'auteur montre que le problème des développements schizophréniques de syndromes neurasthéniques représente pour le psychiatre une tâche beaucoup plus importante que la question d'une évolution schizophrénique de certains états obsessionnels. Il semble que, dans les développements schizophréniques des psychonévroses asthéniques prédominent les types à caractère nettement organique-processuel. D'autre part, dans les développements homo-directionnels de la psychonévrose obsessionnelle, l'évolution paraît suivre, plus souvent, une dynamique différente, à un certain point plus intrinsèque à la psychonévrose elle-même et aux réactions déterminées, pendant la durée de l'affection chez le malade. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

PSYCHOLOGIE

Étude critique de l'hypothèse de l'affinité des instincts et des expressions faciales sympathiques (A critical study of the hypothesis of the affinity of instincts and sympathetic facial expression), par Anton Tersten-jak (de Ljubliana). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 17e année, fasc. 6, novembre-décembre 1956, p. 1063-1092).

On sait que Szondi a basé son test et son analyse du destin sur l'hypothèse d'un parallélisme entre la sympathie pour l'expression d'un visage et l'affinité du caractère. L'auteur cherche à établir, à l'aide d'un questionnaire spécial présenté à près de mille personnes, si cette hypothèse est valable. Les résultats obtenus montrent que le vieux proverbe « Simile simili gaudet » sur lequel Szondi avait appuyé son test n'est pas d'une validité universelle. Au contraire, il faut distinguer plusieurs groupes de sujets : ceux qui trouvent sympathique tout ce qui diffère d'eux (12 %) ; ceux qui préfèrent tout ce qui leur ressemble (32 %) ; ceux qui trouvent quelques-unes de leurs propres qualités, observées chez autrui, sympathiques, tandis qu'ils regardent les autres comme antipathiques, bien que ce soient leurs qualités personnelles ; ceux qui ne trouvent leurs propres caractéristiques sympathiques que chez des personnes du même sexe ou du sexe opposé ou chez des personnes d'un âge différent (16 %) ; ceux qui, dans ce domaine, éprouvent un sentiment plus ou moins indifférent (26 %) ; ceux dont les goûts changent au cours de leur existence. Nombreux tableaux réunissant les données numériques.

V.-J. Durand.

Phénoménologie de la perception visuelle tridimensionnelle en rapport avec la théorie transactionnelle (Fenomenologia della percezione visiva tridimensionale in rapporto con la « transactional theory »), par Angiola Massucco Costa (de Cagliari). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 17e année, fasc. 6, novembre-décembre 1956, p. 1023-1060).

L'auteur expose les expériences faites pour étudier les phénomènes de la perception visuelle tridimensionnelle. Dans l'ensemble, les résultats semblent donner raison à une interprétation fonctionnaliste du processus perceptif. Il y aurait dans ce dernier une certaine logique implicite, logique qui se développe ensuite en s'éloignant des indications du stimulus proximal, dans la direction du stimulus distal. Celui-ci doit être interprété le plus correctement possible pour l'action adéquate. Cinq figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Sur l'inversion du rapport figure-fond et l'enrichissement de détails significatifs (Sull' inversione del rapporto figura-sfondo ed arricchimento di particolari significativi), par Guglielmo Pescetto (de Pise). (*Rivista di Neurobiologia*, vol. 2, fasc. 4, octobre-décembre 1956, p. 519-539).

Un examen a été fait chez 200 sujets neuropsychopathiques et chez 200 adultes normaux, distingués selon le sexe et les conditions culturelles, dans le but d'étudier le comportement en face d'un schéma inversable. Il

s'agissait d'une figure centrale avec deux figures latérales, pouvant être perçues, soit comme le fond, soit comme la figure principale. Les figures latérales présentaient sur la série montrée aux sujets des détails de plus en plus significatifs. Les résultats obtenus ont démontré que, dans les formes hébéphréniques et paranoïdes des syndromes dissociatifs et dans les syndromes délirants hallucinatoires, il n'y a pas de différence substantielle en comparaison avec les sujets normaux. Dans les états dépressifs, dans les psychoses alcooliques, dans les troubles épileptiques, il est possible de constater une légère tendance à persévérer dans la première modalité perceptive. Cette caractéristique augmente sensiblement dans les syndromes maniaques, ainsi que dans les variétés catatoniques des tableaux dissociatifs. Au contraire, la diversité des conditions culturelles, le sexe, ne semblent pas intervenir notablement. Dix-huit figures en couleurs. Tableaux des données numériques. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Notre expérience avec le test Tsedek de Baruk (Nuestra experiencia con el test Tsedek de Baruk), par Enrique Cerdâ Retuerto (de Barcelone). (*Revista de Psicologia General y Aplicada*, Madrid, vol. 11, n° 39, juillet-septembre 1956, p. 477-495).

Après avoir rappelé les principes du test de Tsédek, l'auteur rapporte les résultats obtenus chez trois groupes de sujets : délinquants, malades mentaux, sujets de contrôle. De l'analyse des réponses, il apparaît que le test est d'emploi facile, généralement bien accepté, d'une évaluation assez objective, utile pour démontrer que la délinquance n'est pas due à un manque de discernement ou de connaissance éthique. Le test est d'une certaine valeur projective, applicable en caractérologie : il révèle des traits psychiques de nature plus affective et intellectuelle que morale ; il n'y a pas de concordance entre le niveau Tsédek et la conduite morale. La valeur sélective en psychiatrie semble faible. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Facteurs fondamentaux de l'harmonie psychique comme problème de l'hygiène mentale générale (Hauptfaktoren der seelischen Harmonie als Problem der allgemeinen Psychohygiene), par M. Tramer (de Berne). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 85-90).

Après avoir montré l'importance de la notion d'harmonie en psychologie, importance reconnue déjà d'après Jaspers par Alcméon de Crotone, cinq siècles avant Jésus-Christ, l'auteur indique quels sont les facteurs fondamentaux de cette harmonie. Il en distingue huit : facteur de polarité psychodynamique, facteur lié aux tensions et conflits, facteur en rapport avec la libido, facteur de socialité (commençant par la dualité, puis s'étendant à des groupes plus importants), facteur politique, facteur terrestre (action des éléments climatiques, géographiques, météoriques), facteur cosmique enfin, avec place de l'homme dans l'univers et conduisant aux idées religieuses. De l'équilibre de ces différents facteurs dépend le développement harmonieux de la personnalité, d'où leur importance dans le domaine de l'hygiène mentale.

V.-J. Durand.

Sur la supra ou superconscience (Sobre la supra ou superconciencia), par C. A. Figuerido (de Bilbao). (*Revista de Psicologia General y Aplicada*, Madrid, vol. 11, n° 39, juillet-septembre 1956, p. 463-476).

L'auteur décrit sous le nom de supraconscience ou superconscience certains phénomènes psychiques remarquables : l'inspiration artistique ou scientifique, la révélation et les états mystiques, enfin, des faits psychopathologiques. De nombreux exemples sont donnés à propos de l'inspiration littéraire, poétique, musicale ou scientifique, avec en particulier l'autoobservation d'un compositeur. Puis sont étudiés les cas de révélations mystiques, d'illuminations, d'extases. Enfin, dans le domaine de la pathologie sont évoqués les délires de signification, d'auto-référence, les impressions d'influence, d'emprise, les perceptions cosmiques, les révélations délirantes, les inspirations et les illuminations délirantes. De tels troubles sont spécialement fréquents dans les syndromes schizophréniques. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Le test central (El test central), par Georg A Rœmer (de Tutzing bei Starnbergersee, Allemagne). (*Revista de Psicologia General y Aplicada*, Madrid, vol. 11, n° 39, juillet-septembre 1956, p. 429-462).

L'auteur, s'appuyant sur ses travaux antérieurs, propose divers perfectionnements à l'interprétation du test de Rorschach : mesure de la dimension des détails, appréciation de la localisation des réponses suivant leur position par rapport à l'axe médian et suivant leur situation en haut ou en bas de la planche, évaluation de la symétrie, analyse plus complète du contenu et de la fonction en utilisant un magnétophone. Ensuite, sous le nom de test central, est proposé un ensemble d'épreuves permettant une exploration profonde du sujet. Il y a : test d'ambiance pour l'étude du monde extérieur objectif, test de personnes I pour l'exploration du monde extérieur humain, test de symboles recherchant la charge de la libido, tests de combinaison et de critique, test d'objets et tests de personnes II, donnant une connaissance objective du monde extérieur objectal et humain. La durée moyenne de passation de cette batterie de tests est de 75 minutes.

V.-J. Durand.

Caractère et adaptation affective chez les surdoués (Carattere e adattamento affettivo nei super dotati), par Adriano Ossicini (de Rome). (*Infanzia Anormale*, fasc. 19, novembre-décembre 1956, p. 415-426).

Après avoir rappelé les études faites antérieurement sur les enfants surdoués et considéré plus spécialement ce qui concerne le caractère et l'adaptation affective, l'auteur analyse dix cas personnels. Contrairement à l'opinion généralement admise depuis quelques années, il y avait chez ces enfants très doués, à quotient intellectuel entre 130 et 140, des troubles indiquant une insuffisante capacité d'adaptation affective, avec existence de symptômes névrotiques. Cette constatation, si elle est opposée aux descriptions récentes, se rapproche des conceptions anciennes sur la fréquente association, chez les enfants surdoués, d'un développement marqué de l'intelligence avec des troubles caractériels ou affectifs. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Le corps (der Leib), par Jean-Paul Sartre, traduction allemande par Alexa Wagner, présentée par le professeur H. Wagner, 1 volume, VII-66 pages, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1956, D.M. 8,60.

Il s'agit de la traduction allemande du chapitre deux (Le Corps) de la troisième partie (Le Pour-autrui) du livre de Jean-Paul Sartre, « L'être et le néant ».

Le professeur H. Wagner, dans son introduction, situe d'abord ce chapitre dans l'ensemble de l'ouvrage de Jean-Paul Sartre. Il montre qu'il a pour but essentiel de répondre aux questions : « Qu'est l'autre comme autre pour moi ? » et « Que suis-je comme un autre pour l'autre ? ». Les réponses sont essentiellement : « Je suis sujet, mais pour l'autre, je suis objet » ; « L'autre est pour moi objet, mais pour lui-même il est sujet. »

Le chapitre précédent de « L'être et le néant », consacré à l'existence d'autrui, se terminait par les propositions suivantes : « Cet objet qu'autrui est pour moi et cet objet que je suis pour autrui, ils se manifestent comme corps. Qu'est-ce donc que mon corps ? Qu'est-ce que le corps d'autrui ? »

Dans le chapitre consacré au corps, Jean-Paul Sartre va envisager successivement le corps et la subjectivité (facticité), le corps et l'objectivité (le corps pour autrui), le corps et l'objectivité de la subjectivité comme subjectivité, ainsi que la nature de la connaissance (troisième dimension ontologique du corps). « Le sujet existe son corps », le corps subjectif est la contingence existentielle du pour-soi et la facticité du pour-soi. Le corps est la facticité de la transcendance transcendée d'autrui. L'auteur est en même temps objet et sujet. Il en est de même pour le moi. Après cette introduction explicative, sont traduites les trois sections du chapitre : 1) le corps comme Etre-Pour-Soi : la Factivité ; 2) le Corps-Pour-Autrui ; 3) la troisième dimension ontologique du corps.

V.-J. Durand.

NEUROLOGIE

Nouvelle classification et traitement de la paralysie de Bell (Podjela i liječenje Bellovih Kljenuti), par Oskar Plevko (de Zagreb). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 4, n° 2, 1956, p. 90-98).

L'auteur propose une nouvelle classification de la paralysie de Bell. Son principe est la division de la maladie en quatre étapes sur la base de mécanismes physiopathologiques et non suivant les changements des réactions électriques, comme c'est le cas pour d'autres classifications. Les quatre étapes sont : 1) phase aiguë dans laquelle les altérations pathologiques dans le nerf sont encore réparables ; 2) phase de récupération possible, si la continuité de la fonction nerveuse n'a pas été interrompue longtemps ou si l'atteinte des fibres nerveuses a été minime) ; sinon c'est le 3) stade de dégénérescence (interruption nerveuse prolongée, avec apparition des signes de la dégénérescence wallérienne, aux points de vue physiologique et morphologique) ; enfin 4) stade de régénération par rétablissement fonctionnel au moyen de nouvelles fibres. Sur la base de cette classification, un schéma thérapeutique pratique est proposé. A la période aiguë, le traitement doit être dirigé contre le spasme vasculaire et l'œdème ; au deuxième stade, la

physiothérapie est la méthode de choix. Plus tard, il faut faciliter la régénération.

V.-J. Durand.

Poliomyélite et grossesse, par R. Toulouse (de Rennes). (*Médecine et hygiène*, 14e année, n° 344, 20 novembre 1956, p. 469-471).

La présente étude porte sur neuf malades observées au cours des dernières années. L'âge moyen était de 25 ans environ. Par rapport à la grossesse, la poliomyélite a débuté trois fois au cours du premier trimestre, trois fois pendant le second, une fois pendant le troisième trimestre. Dans deux autres cas, la grossesse est survenue plusieurs années après la poliomyélite. Les formes cliniques de cette dernière ont été : quadriplégie (un cas), hémiplégie (un cas), paraplégie (deux cas), monoplégie (quatre cas), forme rapidement ascendante avec syndrome ataxo-adynamique (un cas). L'influence de la grossesse sur la poliomyélite a été peu importante. Il y a eu une forme rapidement évolutive, mortelle, mais le décès paraît indépendant de la grossesse. L'influence de la poliomyélite sur la grossesse a été différente suivant les cas : il y a retentissement si le début de la maladie survient dans les trois premiers mois. L'auteur montre l'intérêt de la question, à cause de son caractère récent, de la fréquence accrue de l'association grossesse-poliomyélite, de l'importance des travaux anglo-saxons, français et scandinaves, de la valeur de certains points (fragilité spéciale des femmes enceintes vis-à-vis du virus poliomyélitique, évolution de la grossesse quand une poliomyélite atteint une femme enceinte, retentissement sur l'accouchement, risque de contamination de l'enfant. Quelques-uns de ces problèmes sont étudiés. 1) La grossesse est-elle un facteur favorisant de la poliomyélite ? L'ensemble des travaux montre qu'il existe une sensibilité particulière de la femme enceinte vis-à-vis du virus poliomyélitique. Ce sont surtout des auteurs américains qui publient des statistiques à ce sujet. Il n'y a pas d'accord en ce qui concerne le stade de la grossesse, qui serait plus souvent touché. Mais, il semble que les formes graves avec atteinte profonde se voient surtout dans les derniers mois. 2) Influence de la poliomyélite sur la grossesse : l'interruption de celle-ci est relativement fréquente. Le pronostic de la grossesse est d'autant plus grave que la maladie a éclaté plus tôt. 3) Les enfants des poliomyélitiques : la transmission placentaire n'est pas prouvée. Certaines observations qui tendraient à être favorables sont sujettes à caution. En pratique, les enfants de mères poliomyélitiques ne présentent aucune particularité. 4) La grossesse retentit-elle sur la poliomyélite ? Les différents auteurs reconnaissent à la grossesse un rôle aggravant, surtout si la poliomyélite survient à un stade avancé. Il faut connaître aussi le retentissement de la fin de la grossesse sur des muscles abdominaux touchés par la maladie.

V.-J. Durand.

Métastases cérébrales dans le cancer du poumon (Metastasis cerebrales en el cancer del pulmon), par Raul Jeri et Rodolfo Landa. (*Revista de Neuro-Psiquiatria*, Lima, t. 19, n° 2, juin 1956, p. 215-244).

Les auteurs présentent dix observations de cancer du poumon avec métastases cérébrales. Dans quatre cas, le malade consulta pour des symptômes

respiratoires, dans six pour des troubles neurologiques. Les âges varièrent de 30 à 64 ans, il y avait neuf hommes pour une femme ; six sujets étaient des fumeurs habituels. Les manifestations respiratoires consistèrent en : toux, avec ou sans expectoration, douleur thoracique. Six malades montraient des signes d'atteinte nerveuse et n'avaient pas ou seulement ne s'inquiétaient pas de perturbations respiratoires légères. A l'examen, ils montrèrent des signes de lésions endocraniennes expansives. Dans tous les cas, une radiographie du thorax révéla des signes nets ou évocateurs de tumeur pulmonaire. Chez cinq sujets qui avaient subi une bonchoscopie, l'impression clinique peut être confirmée. Chez quatre, l'étude cytologique de la sécrétion bronchique permit le diagnostic histologique. Les symptômes neurologiques de la métastase cérébrale du cancer pulmonaire primitif ont été variables : céphalée dans huit cas, convulsions huit fois, troubles moteurs chez huit malades, œdème de la papille chez six, syndrome cérébral amnésique de degré variable chez sept. Neuf des dix malades étaient morts au moment de la publication. Le décès survint le plus souvent dans les trois mois après l'établissement du diagnostic. Les examens complémentaires, particulièrement les radiographies craniennes, se sont montrés d'une utilité limitée pour l'identification diagnostique de la lésion encéphalique. Le tracé électro-encéphalographique ne présenta d'anomalies que dans trois cas. Une métastase pariéto-occipitale étendue, arrivant jusqu'au cortex, s'accompagnant d'hypertension intracranienne considérable, ne modifia pas l'électro-encéphalogramme. L'artériographie fut peu caractéristique. Au point de vue thérapeutique, la craniotomie fut pratiquée dans cinq cas, avec mort assez rapide quatre fois. La radiothérapie fut appliquée dans six cas ; un de ces malades survit. Tableaux. Trois figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Aspects cliniques des neuropathies post-sériques (Aspectos clinicos de las neuropatias post-sericas), par J. M. Espadaler Medina. (*Anales de Medicina*, Barcelone, vol. 42, n° 3, septembre 1956, p. 297-303).

Il s'agit de la présentation de quatre cas de neuropathies anaphylactiques, dans lesquels la symptomatologie neurologique resta réduite à une paralysie humérale, de type Lhermitte, dans deux cas, à un tableau parétoataxique une autre fois, enfin, à une monoparésie dissociée réalisant un syndrome mixte parétoataxique. L'auteur divise la classique division en formes centrales et périphériques, ainsi que la topographie lésionnelle de la paralysie dissociée de l'épaule, en tenant compte du tableau clinique et des données apportées par l'électro-diagnostic cutané et l'électromyographie. La maladie anaphylactique peut être classée parmi les affections du collagène, suivant les conceptions de Rich. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Les lésions hépatiques dans la poliomyélite (Las lesiones hepaticas en la poliomielitis), par A. Gutiérrez-Diaz. (*Anales de Medicina*, Barcelone, vol. 42, n° 3, septembre 1956, p. 285-289).

Chez une fillette de 2 ans 1/2 est constatée une hépatite poliomyélitique, ce qui doit appeler l'attention sur l'atteinte possible du foie au cours de

la paralysie infantile. Une révision de la littérature est faite, à propos de cette observation, ce qui conduit à insister sur l'existence d'une phase virémique et à décrire le type des lésions histopathologiques rencontrées parfois dans le foie pendant les différentes phases évolutives de la maladie. On peut noter un parallélisme chronologique et une similitude anatomo-pathologique existant entre ces lésions et celles retrouvées au niveau du système nerveux. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

La diffusion de convulsions dans les circonvolutions temporales du chat. Les décharges convulsives de la corne d'Ammon et leurs rapports avec le reste du rhinencéphale et l'isocortex (Die Krampfausbreitung im Temporallapen der Katze. Die Krampfentladungen des Ammonshorns und ihre Beziehungen zum übrigen Rhinencephalon und Isocortex), par Otto Creutzfeldt (de Freiburg im Breisgau). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 163-194).

Chez 42 chats furent enregistrées les décharges convulsives au niveau de la corne d'Ammon et du reste du rhinencéphale. La diffusion à d'autres zones de cortex et du sous-cortex fut recherchée. Les convulsions ammoniques typiques se distinguent nettement des autres convulsions corticales. Au niveau de la corne d'Ammon, le seuil convulsif est plus bas que dans les autres régions cérébrales. Les convulsions durent de 30 à 50 secondes et ont trois phases : 1) des ondes assez régulières de 7 à 12 cycles-seconde pendant 8 à 15 secondes ; 2) des ondes très régulières de 18 à 20 cycles-seconde pendant 10 à 30 secondes ; 3) des groupes de décharges intermittentes de même fréquence jusqu'à la fin des convulsions. La narcose barbiturique modifie ce type évolutif. Les convulsions de la circonvolution temporo-basale (lobus piriformis avec uncus et amygdale) sont plus courtes que celles de la corne d'Ammon et caractérisées par des groupes de secousses cloniques, de 1 à 4 cycles-seconde. Au niveau du pôle temporal, domine le type de décharge tonico-clonique de l'isocortex. Comme extensions des convulsions locales à d'autres régions du cortex, on distingue : la projection à distance avec rythmes semblables ; la réaction convulsive de rythme différent ; la propagation, dont le cas extrême est la généralisation. Une projection des convulsions ammoniques se fait presque toujours dans la corne d'Ammon opposée. On observe une projection régulière : dans les circonvolutions temporales basales et temporo-polaires, les amygdales, le septum, le cingulum, les noyaux thalamiques intralaminaires et antérieurs, le corps mamillaire. Pour l'isocortex, il y a projection dans les circonvolutions occipitales dans un tiers des cas. Des ondes lentes peuvent apparaître dans les circonvolutions fronto-basales. Le reste de l'isocortex n'est pas atteint en général. On connaît seulement en partie les voies de projection des convulsions ammoniques : lyre de David, fornix. La projection dans le cerveau intermédiaire après section du psaltérium est homolatérale ; après section du fornix, elle est diminuée. Les convulsions temporo-basales (lobus piriformis, amygdale, circonvolutions périamygdaliennes) se projettent dans la corne d'Ammon et le pôle temporal du même côté. L'isocortex n'est le plus souvent pas touché. La projection sous-corticale est de même localisation que pour la corne d'Ammon, mais plus faible. La projection hétérolatérale

par la commissure antérieure est limitée. Des excitations électriques du thalamus (surtout noyaux intralaminaires), des excitations fortes dans l'hypothalamus (corps mamillaire), dans les noyaux du septum, dans le fornix, donnent souvent des convulsions ammoniques. Quelques considérations sont faites sur la signification anatomique et physiologique du rhinencéphale, en particulier sur les liaisons intrarhinencéphaliques. Huit figures. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Exophtalmie endocrinienne. Pathogénie. Clinique (Exoftalmia endocrina. Patogenia. Clinica), par J. Barraquer Moner et José M. Canadell Vidal. (*Anales de Medicina,* Barcelone, vol. 42, n° 3, septembre 1956, p. 241-259).

Après avoir décrit les différentes variétés d'exophtalmies endocriniennes : exophtalmie palpébro-rétractile, exophtalmie œdémateuse, exophtalmie maligne, ophtalmoplégie exophtalmique, les auteurs rappellent les principales théories qui cherchent à expliquer l'évolution de ce symptôme. Puis ils donnent les résultats de recherches chez l'animal, particulièrement chez le Hamster, avec production d'une exophtalmie expérimentale. Parmi les méthodes utilisées, les principales sont l'injection d'extraits hypophysaires, celle de médicaments antithyroïdiens, la thyroïdectomie, la stimulation du cortex surrénal. Au contraire, la surrénalectomie, l'hypophysectomie, l'administration d'hormone thyroïdienne semblent inhiber la production de l'exophtalmie. La participation de la cortico-surrénale est nécessaire à la genèse d'une exophtalmopathie hypophysaire. Les auteurs indiquent les traitements possibles de l'exophtalmie : médication hormonale prudente, irradiation de l'hypophyse, traitement chirurgical (hypophysectomie, tarsoraphie). Douze figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Considérations sur un cas de sclérose tubéreuse familiale (Consideraciones sobre un caso de esclerosis tuberosa familiar), par A. Subirana, A. Arruga, L. Oller-Daurella et R. Puncernau. (*Anales de Medicina,* Barcelone. vol. 42, n° 3, septembre 1956, p. 260-267).

Les auteurs décrivent six cas de sclérose tubéreuse de Bourneville chez des membres d'une même famille et qui ont été étudiés aux points de vue neurologique, ophtalmologique, dermatologique, radiologique et électro-encéphalographique. Les malades sont frères ou cousins. Il y a trois formes pratiquement complètes et trois incomplètes du syndrome. Les altérations ophtalmologiques sont particulièrement intéressantes chez un des malades, qui présente une association des deux types de tumeurs rétiniennes observées dans la sclérose tubéreuse : tumeurs proéminentes et tumeurs planes. En ce qui concerne l'électro-encéphalogramme, il faut signaler la similitude entre les tracés des malades à riche symptomatologie clinique et radiologique et ceux qui ne souffrent que de formes frustes. Tableaux. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Le syndrome de Marchiafava-Bignami, par Michel Jéquier et Erwin Wildi (de Lausanne et Genève). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie,* vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 393-415).

Une importante revue générale est faite du syndrome de Marchiafava-Bignami, lié à la dégénérescence par démyélinisation axiale du corps calleux, pouvant pénétrer la substance blanche des hémisphères cérébraux et atteindre d'autres systèmes commissuraux, et dont la cause principale est un alcoolisme grave. Cliniquement, il y a des symptômes psychiques (désorientation, confusion, agitation, hallucinations), des troubles du langage (surtout dysarthrie), des signes neurologiques (tremblements des mains et de la langue, hypertonie musculaire, parfois troubles oculaires), un liquide céphalo-rachidien habituellement normal, parfois des crises épileptiques. L'affection se voit essentiellement chez l'homme, l'intoxication éthylique est ancienne et importante. L'anatomie pathologique a fait l'objet de nombreuses et importantes recherches, car elle constitue la base de la connaissance de l'affection. Deux observations personnelles sont rapportées. Seize figures. Bibliographie étendue.

V.-J. Durand.

Agénésie de la commissure calleuse associée à un kyste épendymaire, par J. Brihaye, P. Gillet, R. Parmentier et A. Peetrons (de Bruxelles). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie,* vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 415-431).

Le terme d'agénésie de la commissure calleuse, proposé par G. de Morsier, est meilleur que celui d'agénésie du corps calleux. Une observation est rapportée concernant une fillette de 3 mois, présentant des crises épileptiques, morte dans un état de choc cardio-vasculaire. L'autopsie montre une agénésie totale du corps calleux, du trigone, du septum lucidum, des plexus choroïdees du toit du III[e] ventricule et de la fente de Bichat. L'épiphyse manquait. Un volumineux kyste d'allure arachnoïdienne, multiloculaire, siégeait dans la scissure inter-hémisphérique, à droite, au-dessus de la tente du cervelet. Une étude histologique soigneuse est faite. Différents problèmes sont soulevés par l'association de l'agénésie commissurale et du kyste épendymaire. Vingt figures.

V.-J. Durand.

Agénésie du corps calleux diagnostiquée par la radiographie, par R. Verspreeuwen. (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie,* vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 431-433).

Une jeune femme de 24 ans présente des épisodes convulsifs, tantôt généralisés, tantôt localisés à l'hémiface droite et à l'hémicorps. La pneumo-encéphalographie montre l'élévation du toit du III[e] ventricule et l'écartement des ventricules latéraux absolument typiques des agénésies calleuses. L'électro-encéphalogramme fait noter une discrète asymétrie du rythme des bases avec présence de quelques bouffées de pointes suivies d'ondes lentes. L'intérêt de l'observation réside dans le contraste entre la banalité des manifestations épileptiques chez une jeune femme, d'intelligence moyenne,

physiquement d'apparence normale, et la rareté d'images ventriculaires extrêmement nettes. Deux figures.

V.-J. Durand.

Malformations vertébrales et division palatine chez deux sœurs, associées chez l'une d'elles à une agénésie du corps calleux, par Jean Henneaux. (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 433-441).

Une étude clinique, radiologique et anatomique est faite d'un cas d'agénésie du corps calleux, avec présence d'autres dysraphies médianes (palatoschizis, rachischizie, spina-bifida, fusions costales). La jeune malade avait 14 mois au moment du décès. L'autopsie montra l'absence du corps calleux, avec gliose du pulvinar et de certains noyaux thalamiques. Une sœur de la malade présentait aussi une série de dysraphies médianes (palatoschizis, rachischizis), ainsi qu'un situs inversus cardiaque et des malformations de l'oreille gauche. Il fallait citer dans la fratrie une proportion importante et inexpliquée de mortalité infantile et de morti-natalité, qui faisaient supposer l'existence d'autres cas de malformations graves. Il est rappelé que l'association d'agénésie du corps calleux et de malformations de soudure de la ligne médiane est bien connue, mais qu'il est exceptionnel de rencontrer, dans une même fratrie, deux sujets présentant de nombreuses dysraphies médianes avec agénésie du corps calleux ou situs inversus cardiaque. Six figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Le problème des connexions corticales du noyau ventral antérieur du thalamus dorsal (Il problema delle connessioni corticali del nucleo ventrale anteriore del talamo dorsale), par Franco Angeleri et Mirko Carreras (de Parme). (*Rivista di Neurobiologia*, vol. 2, fasc. 4, octobre-décembre 1956, p. 645-663).

La présente étude a été faite pour établir si le noyau ventral antérieur du thalamus ne possède pas de connexions corticales ou si, au contraire, les épreuves anatomo-physiologiques doivent faire entrer ce noyau dans les formations thalamiques à projection corticale spécifique. Une recherche par dégénérescence rétrograde du thalamus a eu lieu chez six cobayes, quatre lapins et neuf chats, avec hémidicortications subtotales ou destructions sélectives des régions frontales, dans les aires 4 et 6 isolées ou associées. A titre de contrôle a été étudié le thalamus dorsal de nombreux autres animaux avec destructions corticales touchant les aires postérieures à la zone pariétale antérieure. L'extension de la zone détruite, dans chaque cerveau, a été contrôlée, macroscopiquement et microscopiquement, par des coupes sériées. D'autre part, le thalamus entier a été sectionné transversalement par des coupes de 10 à 12 microns. Il apparaît des recherches des auteurs que, chez les rongeurs et les carnivores existe, pour les cylindraxes des cellules du noyau ventral antérieur du thalamus, une zone de projection corticale focale : l'aire motrice giganto-pyramidale, dont la destruction est responsable du plus grand dommage obtenu par voie rétrograde, dans la décortication des aires frontales isolées. Auprès de cette zone, il en existe une autre, repré-

sentée par le cortex frontal de la convexité (en particulier, au niveau de l'aire 6), ainsi que par les aires pariétales 1 et 3 qui, si elles sont intéressées par les lésions, augmentent notablement les effets de la dégénérescence rétrograde du noyau ventral antérieur. Le noyau ventral antérieur et le noyau ventro-latéral représentent, très vraisemblablement, des centres importants de relais entre les ganglions de la base et le cervelet, d'une part (ils en reçoivent des afférences), et le cortex cérébral, d'autre part. Ils envoient vers ce cortex des cylindraxes qui passent par l'anse pédonculaire. Sept planches en hors-texte. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Altérations maxillaires dans la maladie de Crouzon (Alteraciones maxilares en la enfermedad de Crouzon), par F. Casas Romeu. (*Anales de Medicina*, Barcelone, vol. 42, n° 3, août 1956, p. 248-256).

L'auteur rapporte un cas de maladie de Crouzon en s'attachant spécialement aux déformations maxillaires. Rappelant les signes essentiels de cette affection : exophtalmie, atrophie du maxillaire supérieur, prognathisme du maxillaire inférieur, déformations au niveau de la suture sagittale et du bregma, il évoque les conceptions pathogéniques assez discutées, puis décrit plus en détail les divers symptômes : exophtalmie, atrophie optique, strabisme, nystagmus, obliquité des fentes palpébrales ; forme typique du nez, s'arrêtant dans le cas rapporté aux malformations maxillaires et buccales. La possibilité d'un traitement orthodontique est évoquée, mais il est raisonnable de ne pas en attendre une amélioration très marquée. Le pronostic, au point de vue de la morphologie bucco-faciale, demeure réservé. Neuf figures.

V.-J. Durand.

Possibilité d'identification de la nature de quelques types de tumeur cérébrale par l'examen angiographique (Possibilità di identificazione della natura di alcuni tipi di tumore cerebrale mediante l'esame angiografico), par Giovanni Mannironi (de Pise). (*Rivista di Neurobiologia*, vol. 2, fasc. 4, octobre-décembre 1956, p. 621-643).

Après une revue du tableau artériographique des différents types de tumeur, l'auteur fait une étude de dix cas de tumeurs cérébrales dont le siège et la nature ont été vérifiés par l'opération. L'angiographie montre quelques aspects particuliers basés sur la normalisation du nouveau système vasculaire, répondant au type histologique du néoplasme. Les tumeurs étaient des méningiomes, des glioblastomes et des métastases, à vascularisation extrêmement riche. Le tableau artériographique des méningiomes était caractérisé surtout par une opacification massive, intense et homogène de la tumeur et par l'absence de précoce décharge veineuse à la phase artérielle. Dans les gliomes, au contraire, l'opacité est plus irrégulière, hétérogène. Le signe le plus net est l'apparition d'une décharge veineuse précoce et la présence, au siège tumoral, d'ectasies vasculaires ou de fistules artério-veineuses. Dans un cas de métastase d'un cancer gastrique, il y avait des signes différents de ceux des tumeurs cérébrales primitives : localisation superficielle, trame vasculaire centrale. On peut donc conclure que l'angio-

graphie se montre très utile, non seulement pour la localisation, mais aussi pour le diagnostic de nature de la tumeur. Evidemment, ce diagnostic est seulement de probabilité. Il doit être confirmé par d'autres examens. Dix figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Méningogliome avec métastases extracraniennes (Meningoglioma con metastasi extracraniche), par Aligi Fiumicelli (de Rome). (*Rivista di Neurobiologia*, vol. 2, fasc. 4, octobre-décembre 1956, p. 541-562).

La coexistence chez un même malade de deux néoplasmes cérébraux comme le méningiome et le gliome est exceptionnelle. L'auteur n'en a relevé que quinze cas dans la littérature. Plus rares encore sont les néoformations cérébrales apparemment uniques, mais à double type histologique : dix cas dans la littérature. L'observation présente concernait un malade ayant une tumeur pariéto-temporale avec développement extracranien partiel. L'exérèse chirurgicale fut pratiquée. L'examen histologique permit de voir qu'il s'agissait d'une masse réunissant des cellules gliomateuses et méningiomateuses. Une formule histologique semblable était trouvée à la biopsie d'un noyau latéro-cervical. Peu avant la mort du malade, un examen radiologique montra des métastases ostéolytiques de la colonne lombaire avec une fracture du corps de L 3. Des tumeurs mixtes de ce type ont une origine embryologique conforme aux conceptions de Holendahl. Pour ce dernier, à un certain stade du développement embryonnaire, des cellules neuro-ectodermiques de la chorde neurale se mêlent aux cellules mésodermiques des somites, produisant un tissu indifférencié qui participe ultérieurement à la formation des méninges. Les tumeurs ayant un double type histologique de cellules pourraient se développer à partir de ce tissu spécial. L'auteur discute brièvement la possibilité des métastases extracraniennes des tumeurs cérébrales. En ce qui concerne les gliomes, cette éventualité a été démontrée par Zimmermann. Dans le cas présent, l'invasion des tissus et la production des métastases ont été sans doute facilitées par la plus grande agressivité biologique de la composante méningiomateuse. Douze figures. Tableaux. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Un cas de paralysie supranucléaire isolée du muscle droit externe (Un caso di paralisi sopranucleare isolata dell' abducente), par Luisandro Canestrini (de Rome). (*Rivista di Neurologia*, vol. 26, fasc. 6, novembre-décembre 1956, p. 597-602).

L'auteur rapporte un cas de paralysie du muscle droit externe de l'œil gauche, de type supranucléaire, associée à une paralysie supranucléaire des mouvements vers le haut et vers le bas, et tendance à la convergence. Les caractéristiques sémiologiques et cliniques de cette observation, concernant un homme de 30 ans, atteint d'une hérédo-ataxie de Friedreich, font admettre la possibilité de démontrer l'existence de la paralysie supranucléaire isolée du muscle droit externe en tant qu'entité clinique indépendante. Huit figures.

V.-J. Durand.

Sur la présence de signes cliniques cérébelleux chez des porteurs de tumeur occipitale (Sulla presenza di segni clinici cerebellari in portatori di tumore occipitale), par Corrado Cecotto et Giovanni Pessina (de Padoue). (*Rivista di Neurologia,* vol. 26, fasc. 6, novembre-décembre 1956, p. 603-612).

Les auteurs décrivent trois cas de tumeurs occipitales, chez une fillette de 4 ans, un homme de 41 ans, un homme de 29 ans. Ces observations étaient intéressantes à cause de la présence de signes de souffrance des structures de la fosse postérieure. Après avoir envisagé l'hypothèse que cette participation cérébelleuse soit due à la souffrance du tronc cérébral, les auteurs décrivent le mécanisme pathogénique, en le comparant à ce qu'on voit dans les méningiomes du pied de la troisième circonvolution frontale.

V.-J. Durand.

Le substratum histopathologique de la névraxite endémique italienne (Forme sicilio-calabraise de Condorelli). Sa position parmi les encéphalites atypiques européennes. (Il substrato istopatologico della c. d. nevrassite endemica nostrana (forma siculocalabra di Condorelli). Sua posizione fra le encefaliti atipiche europee), par Antonio Ferrara et Aurelio Papalia (de Messine). (*Rivista di Neurologia,* vol. 26, fasc. 6, novembre-décembre 1956, p. 631-660).

Après avoir rapporté une observation d'encéphalomyélite aiguë avec syndrome de Landry et évolution mortelle en 60 heures chez une jeune fille de 25 ans, les auteurs font une description détaillée des caractéristiques histologiques. Elles répondaient aux signes d'une panencéphalo-bulbomyélite aiguë nécrosante et démyélinisante avec réaction inflammatoire méningée. L'analyse des éléments cliniques et anatomo-pathologiques amène à envisager la place nosologique de cette affection par rapport à l'ensemble des encéphalites atypiques européennes. L'étiologie virale est probable, mais encore inconnue. Des mécanismes allergiques au niveau du système nerveux peuvent intervenir. Seize figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Sur l'histopathologie des centres nerveux dans un cas d'encéphalopathie infantile (Sull'istopatologia dei centri nervosi in un caso di encefalopatia infantile), par Giovanni Fattovich (de Venise). (*Il Cervello,* 33e année, n° 1, 15 janvier 1957, p. 1-20).

L'observation présentée était celle d'un malade qui avait eu, dans son enfance, des crises épileptiques avec oligophrénie, troubles du caractère, impulsivité, dyslalie, développement physique insuffisant. On pensa à un moment à un syndrome lié à une encéphalite épidémique chronique. La mort survint à 39 ans par pneumonie. Les examens histologiques de l'encéphale permirent d'éliminer le diagnostic de Parkinson post-encéphalitique. Il y avait une hyperplasie névroglique modérée, des lésions dégénératives de la corne d'Ammon, du noyau caudé et du putamen. A côté de cellules nerveuses en proie à l'atrophie et à la dégénérescence fibrillaire, se voyaient des cellules gonflées avec dégénérescence utriculaire. Cette lésion prédo-

minait au niveau de la corne d'Ammon. Trente-trois figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Toxoplasmose oculaire, par Jules François (de Gand). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie,* vol. 78, fasc. 1-2, 1956, p. 87-137).

La présente étude concerne une série de cas personnels de toxoplasmose oculaire que l'auteur répartit en quatre groupes ; groupe I : toxoplasmose démontrée par la découverte du parasite : un cas avec hydrocéphalie externe progressive, hyperréflexie tendineuse avec Babinski, microphtalmie à droite avec cataracte et séclusion papillaire, à gauche foyer maculaire de chorio-rétinite cicatricielle, dissociation albumino-cytologique du liquide ventriculaire, calcifications intracérébrales, dye-test fortement positif, signes dégénératifs à l'examen histopathologique de l'œil droit ; groupe 2 : toxoplasmose sérologiquement prouvée (dye-test positif à 1/64 ou à un taux supérieur) : onze cas ; groupe 3 : toxoplasmose cliniquement certaine par suite de la présence d'un foyer maculaire de chorio-rétinite atrophique en rosace : cinq cas ; groupe 4 : toxoplasmose cliniquement probable : onze cas. Le symptôme oculaire le plus caractéristique de la toxoplasmose congénitale est constitué par une rétinite nécrosante ou par une chorio-rétinite. Elle est bilatérale dans la moitié des cas, atteint surtout la région maculaire, est, soit en rosace avec zone centrale et zone périphérique, soit à type de pseudo-colobome maculaire. Il existe aussi dans 20 % des cas des placards de chorio-rétinite banale. Il faut rechercher les calcifications cérébrales par la radiographie, le dye-test et la réaction de fixation du complément, l'association d'autres signes : dysrythmie électro-encéphalographique, macrocéphalie, microcéphalie, épilepsie, retard psycho-moteur, arriération mentale. En présence d'un foyer maculaire en rosace, le diagnostic de toxoplasmose s'impose, même si les autres symptômes sont absents et même si le dye-test est négatif. Le foyer maculaire en rosace est un signe pathognomonique qui ne se retrouve dans aucune autre affection. La question de la possibilité d'une chorio-rétinite ou d'une autre lésion oculaire par toxoplasmose acquise demeure non résolue. Ces cas doivent être assez exceptionnels. Parmi les malades étudiés par l'auteur, un seul cas peut être retenu. Il s'agissait d'une femme de 61 ans, ayant depuis deux ans et demi une uvéite chronique antérieure bilatérale d'allure banale et du type ménopausique, le dye-test étant de 1/512 et la réaction de fixation du complément de 1/32. Tableaux. 31 figures.

V.-J. Durand.

La myotonie et ses formes cliniques (Die Myotonie und ihre Krankeitsformen), par Hubert Pipberger (de Zürich). (*Schweizer Archiv für Neurologie* und Psychiatrie, vol. 78, fasc. 1-2, 1956, p. 207-250).

L'auteur fait une revue générale très complète de la question de la myotonie et de ses formes cliniques. Après un rappel historique, montrant l'évolution des études depuis les premières descriptions de Asmus J. T. Thomsen en 1876, il envisage successivement les différents points suivants : I) symptomatologie des signes musculaires myotoniques : réactions myotoniques active, mécanique et électrique ; données électromyographiques ; localisation

de la myotonie ; commencement de la maladie ; influence de la température et d'autres facteurs sur le tableau clinique ; développement, consistance et force musculaires ; histologie des muscles myotoniques et dystrophiques ; formes particulières de la myotonie : paramyotonie congénitale et myotonie congénitale intermittente, myotonie acquise, myopathie au cours des hyperthyréoses ; II) symptomatologie des signes non musculaires : cataracte myotonique et autres manifestations oculaires ; troubles endocriniens et métaboliques (gonades, surrénales, thyroïde, formations épithéliales, hypophyse ; perturbations métaboliques) ; signes cardiaques et circulatoires ; anomalies osseuses ; troubles des réflexes et de la sensibilité ; modifications psychiques de type et de gravité variables) ; III) mode de transmission héréditaire des affections myotoniques, encore discuté malgré de nombreuses recherches ; IV) thérapeutique avec action très intéressante de la quinine, efficacité variable de la cortisone et de l'A.C.T.H. ; V) délimitation de la myotonie congénitale et de la dystrophie myotonique, admise par la plupart des auteurs depuis les travaux de Curschmann en 1912 ; enfin VI) pathogénie des affections myotoniques : la multiplicité des théories proposées est une preuve de leur valeur incertaine. Des recherches nouvelles sont nécessaires pour éclairer la question. D'ailleurs, beaucoup de points demeurent encore obscurs dans le domaine des myotonies. L'article, qui s'appuie sur une vaste analyse de la littérature, se termine par une très importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Sur un cas de glioblastome multiforme médullaire survenant plus de deux ans après excision d'une même tumeur dans un lobe occipital, par A. Werner, H. Wildi et M. Tchicaloff (de Genève). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 78, fasc. 1-2, 1956, p. 334-341).

Un glioblastome de la partie médio-supérieure du lobe occipital gauche est découvert chez un homme de 51 ans, qui souffrait depuis six semaines de céphalées, d'une aphasie amnésique et d'une légère acalculie. On procède à une lobectomie occipitale avec radiothérapie post-opératoire. Deux ans et demi plus tard, se voit un syndrome de Brown-Séquard dorsal inférieur. On procède alors à une laminectomie, qui fait découvrir un nodule tumoral intramédullaire non énucléable. Le décès par cachexie survient six mois plus tard. L'autopsie permet de constater l'absence de récidive au niveau du lobe occipital opéré : la tumeur médullaire apparaît du type des glioblastomes. L'intervalle très long entre le développement des deux tumeurs est en faveur de néoplasies distinctes bien que de même forme histologique. Il ne semble pas s'agir d'une métastase médullaire. Quatre figures.

V.-J. Durand.

Analyse d'un cas d'agnosie spatiale (Analyse eines Falles von Raumagnosie), par Rolf Ahrens (de Göttingen). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 96-122).

L'auteur décrit un cas de troubles gnosiques d'allure apoplectiforme apparus chez un homme de 73 ans, avec altérations électro-encéphalographiques au niveau des circonvolutions pariétales droites. Il y avait des signes d'artériosclérose, une hémianopsie gauche avec conservation de la vision macu-

laire, démence amnésique moyenne. Les perceptions cutanées et visuelles sont soigneusement explorées. Il est possible d'observer une incapacité à comprendre et à former des structures, limitée à la conception spatiale. La démence amnésique se révèle, pour la perception optique, dans le sens d'une adsorption de l'attention par suite d'une négligence de l'ambiance. On peut chercher à comparer ces troubles à ceux des apraxies idéatoires. Dans le cas observé, il a été noté une série de modifications importantes : troubles de la structuration dans le sens d'une perturbation de la compréhension par perception déficiente des liaisons ; rétrécissement du champ visuel, de type fonctionnel ; fluctuations des perceptions visuelles ; faiblesse de compréhension et de représentation spatiales à gauche ; adsorption de l'attention circonscrite liée à une augmentation de l'imagination optique ; formation prématurée de jugements à la suite de la démence amnésique ; troubles de la compréhension des structures, de type spécifique, entraînant une ataxie du regard. A propos de cette observation clinique, étudiée de façon très détaillée, est faite une soigneuse révision de la littérature. Figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Problèmes de l'angiographie cérébrale en série (Probleme der Zerebralen Serienangiographie), par Hs. R. Richter (de Bâle). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 78, fasc. 1-2, 1956, p. 314-318).

Quelques problèmes techniques, se rapportant à l'angiographie cérébrale en série, sont évoqués. Il s'agit surtout de la question du meilleur format du film, de l'appareil de prise de vues et des possibilités de protection contre les radiations. Il apparaît nécessaire de donner la préférence au format original, non réduit. L'utilisation de changeurs électroniques est susceptible d'améliorer la technique des angiographies cérébrales en série. Bibliographie.

V.-J. Durand.

ENFANCE ET ADOLESCENCE

L'homicide chez les mineurs (L'omicidio nei minori), par Aldo Semerari et Maria Sciarra (de Rome). (*Infanzia Anormale*, fasc. 19, novembre-décembre 1956, p. 447-462).

L'étude de cas d'homicide observés chez des mineurs permet de vérifier l'hypothèse de la possibilité de réduire le motif à l'instinct, suivant la stratification des instincts de Karl Jaspers. La constatation d'une personnalité psychopathique chez le jeune criminel ne doit pas avoir pour conséquence une diminution de la responsabilité pénale. Pour que cette diminution soit affirmée, il faut que le sujet présente véritablement une maladie mentale. Les conditions d'inimputabilité sont les suivantes : personnalité réelle normale, avec bonne harmonie et bon contrôle des traits caractérologiques (ou avec seulement une légère dysharmonie), aucun antécédent qui démontre une tendance à la violence et à l'agressivité, existence d'un trouble du contrôle de la conscience au moment de l'acte avec reprise rapide du contrôle, repentir profond, sincère et non théâtral pour le crime commis.

V.-J. Durand.

Acceptation et refus des boissons alcooliques dans un groupe d'enfants avec déficience mentale de degré varie (Accettazione e rifiuto delle bevande alcooliche in un gruppo di bambini con deficienza mentale di vario grado), par M. Zucchi et F. Santangelo (de Gênes). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 17e année, fasc. 6, novembre-décembre 1956, p. 1009-1021).

Le comportement d'un groupe de 25 enfants atteints d'oligophrénie plus ou moins accentuée a été étudié à l'égard des boissons alcooliques (vin rouge, vin blanc). Les épreuves expérimentales ont démontré que l'acceptation de l'alcool est commune chez l'enfant et peut conduire, dans un nombre de cas important, à une ivresse parfois profonde. A côté de la disposition naturelle à l'ingestion des boissons alcooliques, il y a lieu de reconnaître le rôle de l'imitation, renforcée encore par la tendance à l'émulation avec les camarades, par l'attrait de la nouveauté et par quelques traits psychologiques propres aux arriérés (surtout suggestibilité). Le refus du vin n'a été retrouvé que chez un des 28 enfants examinés. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Le mutisme électif dans l'enfance (Il mutismo elettivo nell' infanzia), par Giovanni Bollea et Adele Scarinci (de Rome). (*Infanzia Anormale*, fasc. 19, novembre-décembre 1956, p. 427-446).

Les auteurs, après un rappel historique du problème du mutisme psychogène, puis une étude diagnostique différentielle avec les autres formes de mutisme, analysent la pathogénie de ce type de mutisme. Ils le considèrent comme une expression de différents mécanismes pour la défense du moi. Le mutisme psychogène peut être total, partiel ou électif. D'autre part, il est possible de décrire trois formes de mutisme psychogène : mutisme lié à une des crises évolutives, mutisme réactif, mutisme symptomatique de névrose. Il semble que le mutisme électif fasse presque toujours partie des mutismes réactifs. Deux observations détaillées sont rapportées. Elles correspondent à des cas de mutisme électif réactif. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

Étude de la répartition du véronal dans le système nerveux central par la méthode active, par S.-G. Zograbian et S.-E. Schnoll, Institut Central de perfectionnement médical, Moscou. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie*, t. 56, fasc. 8, p. 654-657, Moscou).

Chez le rat, cette répartition est assez égale avec prédominance relative dans les régions hypothalamiques et corticales. Les auteurs tirent cette conclusion que l'administration de barbituriques aux doses usuelles au cours de traumatismes cranio-cérébraux est visiblement sans danger puisque leur accumulation dans le bulbe et vraisemblablement leur action sur ses centres vitaux sont très faibles.

J. Chambon.

Répercussions circulatoires de l'épilepsie expérimentale chez le chien, par C. Benelli, J. Faure et G. Rougier. (*Revue neurologique*, t. 95, n° 3, septembre 1956, p. 218).

Travail portant sur 26 expériences effectuées sur 20 chiens chloralisés. Les crises sont provoquées par l'excitation électrique ; les électrodes sont suturées à la peau du chien en devant de l'insertion de l'oreille. La technique consiste à enregistrer le débit carotidien, le débit fémoral, les variations de volume splénique et la pression artérielle ; une canule est placée dans une artère de l'animal dépariné et l'enregistrement des pressions a lieu en amont et en aval. Conclusions : la crise d'épilepsie induite par l'électrochoc comporte des réactions cardio-vasculaires parmi lesquelles les plus constantes paraissent être une augmentation du débit céphalique et périphérique et une vaso-constriction splénique. Cet ensemble de manifestations paraît résulter d'un ébranlement neuro-végétatif portant sur des centres sous-corticaux, ce qui les différencierait des réactions cardio-vasculaires induites par stimulation corticale et qui paraissent secondaires.

L. Marchand.

Dosage des 17-cétostéroïdes chez les schizophrènes et chez d'autres malades mentaux, par S.-P. Zelinski. Institut de Physiologie de Kiev (*Revue de neuropathologie et de psychiatrie*, t. 56, fasc. 8, p. 622-630, Moscou).

1) Le taux des 17-cétostéroïdes dans l'urine des schizophrènes avec syndrome catatonique est abaissé.

2) L'injection d'A.C.T.H. chez deux schizophrènes sur quatre cas observés a augmenté l'excrétion des 17-cétostéroïdes, ce qui ferait mettre en doute l'affirmation de certains auteurs étrangers que le cortex surrénalien est incapable de réagir à l'injection d'A.C.T.H. L'abaissement des 17-cétostéroïdes chez les schizophrènes n'est pas conditionné par un hypofonctionnement du cortex surrénalien mais par des mécanismes relevant du système nerveux central.

3) Dans le cas de « psychose exogène » (confusion mentale et autres psychoses aiguës d'origine toxique ?), au début de l'affection le taux des 17-cétostéroïdes est augmenté.

4) Les auteurs ont mis en évidence une différence entre le taux des 17-cétostéroïdes dans la maniaco-dépressive selon qu'il s'agit d'une forme « affective » ou d'une forme asthénique, dans la forme « affective », le taux des 17-cétostéroïdes dans l'urine est considérablement augmenté.

5) La technique de séparation chromatographique des 17-cétostéroïdes permet d'envisager une analyse qualitative des modifications fonctionnelles du cortex surrénal et du métabolisme des corticostéroïdes.

J. Chambon.

Sur les variations du lobe frontal et de certaines fonctions mentales, par J. Le Beau et M. Choppy (de Paris). (*L'encéphale*, t. 45, n° 3, 1956, p. 242-255).

Une étude clinique et psychologique a été faite chez 200 malades qui avaient subi différentes opérations de psycho-chirurgie sélective. L'analyse des résultats obtenus permet de préciser les fonctions mentales en relation

avec le lobe frontal. Les examens psychologiques ont été pratiqués en utilisant tout d'abord des tests d'intelligence (test de Wechsler-Bellevue forme II, test de Porteus), ensuite, des tests de personnalité établis par Eysenck et Mme Petrie. Trois dimensions de la personnalité ont été recherchées : 1) le neuroticisme, à l'aide de cinq tests (vitesse d'écriture, persévération, autocritique, dextérité manuelle, suggestibilité) ; 2) introversion, grâce à cinq épreuves également (sentiment de culpabilité, tendance à la précision, rapports des quotients intellectuels verbal et de performance, orientation vers le présent, préférence pour l'humour sexuel ; 3) psychoticisme exploré par les tests suivants : fluency, tempo, concentration, plus mauvais score au Track-Tracer, fluctuation passive. Dans l'ensemble, il n'y a pas de diminution de l'intelligence si l'opération est faite en avant des aires 8 ; la résection du cortex granulaire de la convexité entraîne une diminution du neuroticisme et de l'introversion, les tests relatifs au psychoticisme ne donnent pas de résultats homogènes. La résection du cortex agranulaire de la région médiane (cingulectomie) provoque également une diminution du neuroticisme, mais une augmentation de l'introversion et une diminution du psychoticisme. La résection du cortex orbitaire (granulaire) entraîne une diminution du neuroticisme, bien que la répartition des variables ne soit pas la même. D'autre part, on constate une tendance à la diminution de l'introversion et une diminution du psychoticisme. Ces résultats sont en faveur de la théorie d'une répartition qualitative des fonctions mentales. Ils sont en accord avec les études les plus récentes sur les différences d'architecture et de connexions centrales entre les différentes aires du lobe frontal. L'étude des symptômes morbides doit faire choisir l'opération convenable. C'est ainsi qu'il faut éviter une intervention de la convexité chez la plupart des hypocondriaques. Il faut préférer alors la section de la face interne. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Sur quelques aspects de psycho-physiologie de la motricite ainsi que des relations de celle-ci avec la psycho-physiologie de la respiration (Sôbre alguns aspectos da psico-fisiologia da motricidade assim como das relações desta com a psicofisiologia da respiração), par J. A. Gaiarsa (de São-Paulo). (*Revista de Psicologia Normal e Patológica*, São-Paulo, 2e année, n° 2, avril-juin 1956, p. 281-312).

L'auteur présente un matériel clinique illustrant une corrélation étendue entre ce que le neurophysiologiste appelle « motricité extrapyramidale », ce que le psychologue dénomme comme « attitude » et ce que W. Reich décrit sous le nom de « cuirasse musculaire du caractère ». Il est suggéré que le taux d'oxygène dans le sang peut constituer un facteur très important dans la détermination du niveau moteur, c'est-à-dire des centres moteurs prépondérants. En effet, les centres encéphaliques résistent d'une façon inégale à l'anoxie et, pour cela, on peut supposer que l'oxygène sanguin intervient dans ce qu'on pourrait appeler « suppression fonctionnelle » de tel ou tel circuit nerveux moteur. Sur le plan psychologique, l'auteur élaborant, en conséquence, quelques conceptions de W. Reich, montre l'importance du système extrapyramidal et celle de la respiration dans la symptomatologie névrotique, psychotique et psychosomatique. Il étudie la conscience de l'équilibre et son influence sur la santé et la maladie. Il examine

de façon détaillée la proposition suivante : le système extrapyramidal avec ses fonctions complémentaires, compensatrices et d'appoint pour le système pyramidal, détermine pour la personnalité le lieu de l'action possible, la force de l'action efficace, les limites de la volonté, les principes concrets de l'équilibre.

V.-J. Durand.

Les bases physiologiques de la vigilance, par A. Hugelin (de Paris). (*L'encéphale,* t. 45, n° 3, 1956, p. 267-292).

Depuis quelques années se sont multipliées les recherches sur la formation réticulaire du tronc cérébral qui, en réglant le niveau d'activité de l'ensemble du système nerveux, constitue le support de l'activité vigile. Après un rappel historique, depuis J. von Lenhossek, qui eut le premier en 1855 l'idée que les cellules réticulaires formaient un système en soi, jusqu'à Magoun, l'auteur précise les conceptions actuelles sur les effets exercés par les influx réticulaires, puis les facteurs de l'activité des neurones réticulaires. Il envisage tout d'abord la sphère d'influence réticulaire, ce qui l'amène à évoquer : les mécanismes centraux de la veille et du sommeil (la formation réticulaire du tronc cérébral, étendue du bulbe à l'hypothalamus, imprime son activité au cortex cérébral, maintenant le tonus cortical), le contrôle des ondes cérébrales (notion du remplacement d'un type d'activité par un autre lors de l'activation réticulaire, compétition entre deux systèmes antagonistes avec prédominance de la formation réticulaire sur les neurones corticaux, intervention obligatoire des formations sous-corticales dans la régulation de l'activité corticale), vigilance et système somatique (augmentation de l'excitation de motoneurones par activation réticulaire, donc par augmentation de la vigilance), vigilance et système végétatif, homogénéité des effets réticulaires, ce qui suppose l'existence d'un système réticulaire activateur unique exerçant son influence dans les sens ascendant et descendant. En somme, l'augmentation du niveau d'activité du système réticulaire ascendant se traduit par une adaptation de l'ensemble des structures nerveuses à une activité accrue de l'organisme.

L'auteur étudie ensuite les conditions de l'activation réticulaire répondant à des facteurs nerveux et à des facteurs humoraux. Les premiers sont très importants : les divers systèmes sensoriels et sensitifs envoient des collatérales aux étages successifs de la formation réticulaire. Cette dernière reçoit aussi des influx venant des tubercules quadrijumeaux, de la substance grise centrale, des corps striés, du cervelet, du cortex. Il y a convergence d'influx sur un même neurone. Les facteurs humoraux modifient également l'activité réticulaire. Un phénomène caractéristique de la fonction réticulaire est la persistance des effets d'une excitation brève. C'est l'after-discharge répondant à des facteurs nerveux et humoraux.

Plus loin sont envisagées les conditions de la désactivation réticulaire. Celle-ci peut se faire par trois mécanismes : inhibition indirecte contrebalançant l'influence activatrice sur les effecteurs, inhibition directe au niveau de la formation réticulaire, dépression de cette dernière par des facteurs métaboliques.

Deux conclusions sont possibles. La première est que le niveau d'activité réticulaire est conditionné par la situation de l'individu dans le milieu

extérieur et dans le milieu intérieur. La seconde est que ce niveau d'activité règle et contrôle le niveau d'activité de toutes les sphères de la vie végétative et de la vie de relation. La fonction réticulaire est donc une fonction de vigilance, celle-ci étant comprise comme une réactivité adoptée à la situation. Au point de vue pathologique, la conscience peut disparaître, soit par atteinte corticale, soit par atteinte réticulaire. Suivant la localisation des lésions au niveau du tegmentum mésencéphalique ou des connexions réticulaires, des syndromes cliniques différents sont réalisés. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Sur les effets de l'intoxication expérimentale avec la diéthylamide de l'acide lysergique dans deux cas d'anosognosie visuelle (Sugli effetti della intossicazione sperimentale con dietilamide dell'acido lisergico in due casi di anosognosia visiva), par G. Alemà et G. Donini (de Rome). (*Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. 80, fasc. 4, 1er octobre 1956, p. 943-952).

Chez deux malades atteints de cécité complète avec anosognosie visuelle (syndrome d'Anton) et présentant également des troubles psychiques, en particulier des hallucinations, l'emploi de la diéthylamide de l'acide lysergique a donné lieu à diverses constatations. Le tableau clinique antérieur fut nettement exagéré, les phénomènes psycho-sensoriels étant renforcés. Quant à l'anosognosie, elle fut peu modifiée dans le premier cas, accentuée dans le second. Dans l'ensemble, les résultats obtenus avec la L.S.D. 25 semblent confirmer l'hypothèse de Lhermitte, d'après laquelle l'anosognosie visuelle serait liée à la coexistence d'hallucinations visuelles avec une diminution du contrôle psychique. Les observations présentées reproduisent celles de divers auteurs d'une anosognosie visuelle apparue chez des aveugles seulement après la survenue des phénomènes hallucinatoires. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Crises épileptiques en relation avec la menstruation et diurèse (Crisis epilépticas relacionadas con la menstruación y diuresis), par D. Parellada. (*Informaciones Psiquiatricas,* San Baudilio de Llobregat, vol. 1, n° 4, 3e trimestre 1956, p. 33-37).

On connaît les travaux sur la plus grande fréquence de l'apparition des crises épileptiques dans les jours en rapport avec la menstruation. Ce fait est rattaché aux altérations du métabolisme de l'eau, qui sont particulièrement fréquentes dans cette période et se caractérisent par des modifications variées, mais souvent importantes de la soif et de la diurèse. L'auteur pense que ces variations dans le métabolisme de l'eau peuvent représenter un trait d'union entre le phénomène menstruel et la détermination de la crise épileptique. D'autre part, tous ces processus peuvent être l'expression d'un déséquilibre biochimique consécutif à des anomalies du mécanisme de régulation biologique générale.

V.-J. Durand.

La réaction au lugol de Mallen dans la schizophrénie (La reazione al lugol di Mallen nella schizofrenia), par G. Pellegrini et V. Micheletti (de Brescia). (*Rassegna di Neuropsichiatria*, vol. 10, n° 2-3-4, 1956, p. 141-151).

Le comportement des réactions de Mallen, de Takata-Ucko, Weltmann, Hanger, Mac Lagan et Wunderly-Wuhrmann a été étudié chez 100 schizophrènes. Il a été noté que la réaction de Mallen est assez sensible et précise pour remplacer la réaction de Takata-Ucko. Elle a la même signification biologique et permet de trouver un tableau dysprotidémique dans un nombre plus grand de cas que les autres réactions. La positivité la plus élevée de l'épreuve au lugol est trouvée dans les formes catatoniques aiguës et chroniques ; la plus faible est observée dans la forme paranoïde aiguë et dans la forme simple chronique. Tableaux.

V.-J. Durand.

PSYCHANALYSE

Le soutien en ne rassurant pas (Support through non-reassurance), par John Warkentin (d'Atlanta). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 10, n° 4, octobre 1956, p. 709-715).

Comme l'avait déjà indiqué Otto Rank, il est parfois utile que le psychothérapeute ne rassure pas son malade, mais montre une attitude négative ou agressive. Quelques exemples sont rapportés. Pour qu'une semblable méthode soit adoptée, certaines conditions sont nécessaires. Le malade doit être un névrotique, non un psychotique. Le thérapeute doit être particulièrement expérimenté. Il faut que l'adoption préalable d'une attitude rassurante et positive ait échoué. Le psychothérapeute doit éprouver l'impression que la modification de son comportement peut se montrer bénéfique pour le malade. Ce problème est d'ailleurs particulièrement complexe, car le sujet peut interpréter de façon très variable l'attitude nouvelle du médecin. Il peut chercher à y découvrir des mobiles profonds. La méthode est donc à utiliser très prudemment. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Étude psychanalytique des contes de fées (A psychoanalytic study of the fairy tale), par Emanuel K. Schwartz (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 10, n° 4, octobre 1956, p. 740-762).

Les contes de fées, qui considèrent (comme la psychanalyse) le comportement humain sous forme de conflits, sont un instrument éducatif par la promesse de gratification future comme prix de la croissance. Ils constituent une assurance de satisfaction de la libido sous une forme symbolique. L'enfant est dans l'ensemble incité à égaler les processus symboliques du conte de fées. Celui-ci accompagne l'enfant à travers les étapes de son développement, en particulier du développement de la libido. Il l'aide à résoudre ses conflits. Il le rassure sur la réalisation de ses projets ; il fait appel à son imagination et stimule ses capacités de lutter contre les résistances et les obstacles du monde extérieur et de son propre moi. Les contes de fées reflètent la croissance et le développement de l'individu, ainsi que la cul-

ture, comme un processus historique et dynamique, comme une expression du génie créateur de l'homme. De nombreux exemples sont donnés, empruntés aux contes de fées de différents pays. Une allusion est faite aux rapports entre contes de fées et productions psychopathologiques. Bibliographie.

V.-J. Durand.

THÉRAPEUTIQUE

Analyse des processus d'amélioration et de guérison dans le cours de la psychothérapie (Analisi dei processi di miglioramento e di guarigione nel corso della psicoterapia), par Gaetano Benedetti (de Zürich). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria,* 17e année, fasc. 5, septembre-octobre 1956, p. 971-988).

Les processus d'amélioration et de guérison au cours de la psychothérapie sont étudiés au point de vue des rapports émotionnels et intellectuels entre médecin et malade. L'auteur tente de montrer, en s'appuyant sur des exemples cliniques concrets, que les phases d'amélioration coïncident avec des événements symboliques correspondant à des modifications profondes des rapports entre les deux représentants du processus psychothérapique. Les modifications de la personnalité qui résultent de ce processus, semblent posséder une structure psychologique différente de celle des restitutions effectuées au moyen des méthodes de choc. Ces dernières sont seulement possibles dans une atmosphère d'intense participation humaine aux expériences psychotiques du malade et grâce à une exacte interprétation de leur signification. La psychiatrie moderne, basée sur la psychothérapie, est caractérisée, par rapport à la psychopathologie essentiellement descriptive, par la tendance à étudier les phénomènes psychopathologiques dans le cadre des relations interpersonnelles. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Abcès pulmonaire au cours de l'électrochocthérapie. Observations cliniques et considérations sur la valeur thérapeutique de l'abcès pulmonaire dans des psychoses aiguës de nature schizophrénique probable (Ascesso pulmonare in corso di elettroshockterapia. Osservazioni cliniche e considerazioni sul valore terapeutica dell' ascesso polmonare in psicosi acute di probabile natura schizofrenica), par G. Leggeri (de Rome). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico,* 10e année, vol. 18, fasc. 2, avril 1956, p. 515-539).

L'auteur décrit cinq cas d'abcès du poumon survenus pendant l'électrochocthérapie, chez des sujets atteints de psychoses aiguës de nature schizophrénique probable. Dans les cinq cas, il a été possible de constater une nette amélioration de la symptomatologie psychique après l'apparition du syndrome pulmonaire. Se rapportant aux plus récentes études sur la thérapeutique tissulaire et aux récentes découvertes sur les substances d'extrême défense produites par l'électro-choc (acroagonine de Cerletti), l'auteur émet quelques hypothèses sur la valeur thérapeutique possible des abcès du poumon à l'égard des troubles mentaux. Trois figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Chlorpromazine (Cloropromacina), par Enrique L. Berard. (*Acta neuropsiquiatrica Argentina*, vol. 2, n° 2, avril-juin 1956, p. 200-206).

L'auteur fait une révision des connaissances essentielles relatives à la chlorpromazine, montrant l'utilité de ce médicament, rappelant ses indications, précisant les modalités d'emploi, les incidents possibles et les moyens de les prévenir.

V.-J. Durand.

Contribution à la comparaison clinique de l'action du largactil et du serpasil (Beitrag zum klinischen Vergleich der Wirkung von Largactil und Serpasil), par Walter Vogt (de Wil). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 330-336).

L'étude comparative de l'action thérapeutique du largactil et de la réserpine dans dix cas de schizophrénie amène l'auteur à conclure que ces deux médicaments ont une action clinique identique. Il n'apparaît pas possible de préciser les indications différentes. Quant aux manifestations d'accompagnement indésirables, elles seraient plus importantes avec le serpasil, tout au moins pour les doses employées : 10 à 25 mgr. de réserpine et 250 à 600 mgr. de largactil par jour au début, avec, en période plus tardive, 4 mgr. de serpasil et 25 à 100 mgr. de largactil.

V.-J. Durand.

Confrontation symbolique. Un procédé non-interprétatif en psychothérapie (Symbolkonfrontation. Ein nicht-interpretierendes Vorgehen in der Psychotherapie), par Hans Carl Leuner (de Marburg). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 76, fasc. 1-2, 1955, p. 23-49).

Une méthode de psychologie profonde est décrite par l'auteur, se basant sur des observations relatives aux phénomènes d'images expérimentales catathymiques, décrits antérieurement par Leuner. Dans cette méthode, au lieu de confrontation analytique sur le plan de la conscience se fait une confrontation immédiate dans le domaine symbolique des images mentales. Le malade est mis en présence, assez brusquement, de phénomènes symboliques imagés fortement impressionnants et souvent nettement agressifs, systématiquement recherchés. L'excitation ainsi régulièrement obtenue, fortement affective, a une signification essentielle pour le développement du processus correspondant et pour sa résolution. Dans un échange régulier se fait le changement, l'inversion de la symbolisation préexistante en une série de phénomènes symboliques différents, souvent archaïques. Cette série de phénomènes et une reconstruction simultanée et parallèle dans le domaine catathymique, ainsi qu'une amélioration affective rapide, parlent pour un changement profond des structures dans l'arrière-fond affectif. Sur la base de notions didactiques, la confrontation symbolique est démontrée, à l'aide de six exemples cliniques, comme liée à des symboles souvent réprimés de la sphère de la libido. Pour expliquer l'effet du traitement, une interprétation analytique est pratiquement de peu de valeur. Des considérations théoriques amènent à penser qu'il s'agit, dans les symboles significatifs pour la confrontation, d'une présentation métaphorique d'affects et de composantes pulsionnelles fortement réprimées et devenues plus primitives sous

l'action de la regression. Ainsi, la confrontation symbolique apparaît comme une voie vers l'immédiate résolution d'autonomies affectives profondes et liées aux pulsions, au cours des névroses ou d'une évolution psychologique fixée. L'apparition de composantes des méthodes catarthiques dans le soulagement des affects s'unit à la psychanalyse en ce qui concerne la révélation d'un matériel symbolique profond, fréquemment archaïque. La confrontation symbolique semble remplacer l'analyse et pouvoir raccourcir le traitement. D'autre part, comme contribution à la phénoménologie de l'inconscient, elle donne des aperçus vérifiés expérimentalement sur les mécanismes psychologiques profonds. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Les effets de l'électrochoc sur l'efficience et la rétentivité de malades déprimés (The effects of E.C.T. on the efficiency and retentivity of depressed patients), par Ralph Hetherington (de Dumfries). (*The British Journal of Medical Psychology*, vol. 29, n° 3-4, 1956, p. 258-269).

Trente malades mentaux souffrant de dépression d'intensité moyenne furent soumis à des batteries de tests psychologiques. Le but de ceux-ci était de mesurer leur efficience pour des tâches impliquant surtout une planification et peu de performance, ou l'inverse. D'autre part, furent employés des tests de retentivité visant à établir l'assimilation et la consolidation aussi loin qu'elles pouvaient être déterminées par une reconnaissance et une réévocation immédiates et récentes. Ces batteries de tests furent appliquées à quatre reprises : avant le commencement de la série d'électro-choc, au milieu du traitement, deux ou trois jours après la fin de celui-ci, enfin dix jours plus tard. Les malades furent soumis à l'électro-choc (six séances à jours alternés). L'âge variait de 29 à 56 ans. Le quotient intellectuel était au-dessus de la moyenne. Il n'y avait aucun trouble de la pensée, aucun signe d'atteinte organique. Les tests furent appliqués également à titre de contrôle, à des groupes de sujets normaux, non soumis au traitement, à quatre reprises, à intervalles d'une semaine. Chez les sujets normaux, les résultats attendus et les effets de l'apprentissage furent notés aux quatre séances de tests. Chez les déprimés, il y avait une nette différence entre les épreuves de performance qui étaient toutes améliorées par l'électro-choc, et celles impliquant la planification ou la retentivité, qui étaient temporairement moins bonnes pendant le traitement. Donc, l'électro-choc produit chez les sujets étudiés une réduction temporaire dans l'accomplissement du travail mental, une amélioration dans le déroulement du travail musculaire, une diminution dans le retard moteur, quelques perturbations temporaires dans l'habileté à réévoquer et à reconnaître un matériel vu immédiatement avant, un trouble plus accentué dans la capacité de se rappeler et de reconnaître un matériel vu après le début du traitement et rappelé ou reconnu un jour ou plus après. En conséquence, la dépression semble associée davantage à un retard moteur qu'à un retard psychique. L'électro-choc augmente ou produit temporairement le retard psychique, en même temps qu'il améliore ou fait disparaître le retard moteur. L'électro-choc empêche la consolidation des souvenirs. L'effet thérapeutique du traitement peut dépendre, au moins en partie, du fait que temporairement il ralentit le cours de la pensée et gêne la consolidation des souvenirs, tandis qu'il aug-

mente en même temps la rapidité avec laquelle le malade peut accomplir ses tâches pratiques quotidiennes. Quatorze figures et graphiques. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Traitement de la poliomyélite paralytique ; principes généraux de la physiothérapie et du traitement chirurgical (Tratamiento de la poliomielites paralitica ; principios generales de fisioterapia y del tratamiento quirurgico), par R. Estève de Miguel. (*Anales de Medicina*, Barcelone, vol. 42, n° 3, août 1956, p. 206-223).

La physiothérapie et les soins orthopédiques sont essentiels dans la poliomyélite à forme paralytique. L'auteur décrit le traitement de récupération, d'abord à la phase hypersensible (position convenable, chaleur humide, exercices simples et dans la piscine, traitement médicamenteux), puis à la phase non sensible (position, exercices, appareils orthopédiques). Ensuite est envisagé le traitement chirurgical : reconstruction chirurgicale de l'extrémité supérieure et de l'extrémité inférieure, traitements des scolioses paralytiques, des raccourcissements, des troubles circulatoires et trophiques des membres. Pour chacune de ces modalités thérapeutiques, les précisions techniques sont formulées, ainsi que les précautions à prendre. Onze figures.

V.-J. Durand.

Aspects chirurgicaux de la poliomyélite (Aspectos quirurgicos de la poliomielitis), par J. Salarich Torrents. (*Anales de Medicina*, Barcelone, vol. 42, n° 3, août 1956, p. 202-205).

Au point de vue thérapeutique, il faut diviser la poliomyélite en deux périodes : l'une d'invasion, qu'un graphique pourrait représenter par une courbe ascendante ; l'autre de guérison, répondant à une courbe descendante. Dès le début de l'affection, les soins orthopédiques et chirurgicaux sont nécessaires. Il faut rapidement prendre garde aux phénomènes de raccourcissement, de douleurs musculaires, craindre l'apparition ultérieure de déformations. Celles-ci peuvent être évitées par un traitement orthopédique adéquat, en bonne position, associé à la physiothérapie. Dans les cas s'accompagnant de paralysies permanentes, le chirurgien doit étudier les possibilités de reconstruction opératoire. De grands progrès ont été accomplis dans le traitement chirurgical des différents stades de la poliomyélite.

V.-J. Durand.

État actuel des recherches sur la chlorpromazine et la réserpine (Stato attuale delle ricerche con cloropromazina e reserpina), par Mario La Loggia (d'Agrigente). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico*, 10e année, vol. 18, fasc. 3, juin 1956, p. 571-632).

Après avoir passé en revue la plus grande partie de la littérature existant sur la chlorpromazine et la réserpine au 31 décembre 1955, l'auteur compare au point de vue statistique les deux médicaments. Dans l'ensemble, la chlorpromazine représente un remède de choix pour les états confusionnels et pour les syndromes maniaques, tandis que la réserpine agit surtout sur les formes dépressives. Les deux produits se montrent très utiles dans tous les

tableaux psychiques caractérisés par la quérulance et l'agressivité. Les recherches personnelles de l'auteur ont abouti aux résultats suivants : 31 malades traités par la chlorpromazine, dont 23 schizophrènes agités (3 améliorations partielles), 3 déprimés (2 guéris), 3 confus (guéris), 3 maniaques (1 très amélioré). En ce qui concerne la réserpine, 99 malades furent traités dont 55 schizophrènes (11 très améliorés, 20 améliorés), 6 hypomaniaques (5 guéris), 11 déprimés (6 très améliorés), 14 paranoïdes (3 très améliorés), 6 confus (3 nettement améliorés). Le reste était constitué par 2 oligophrènes excités, 1 sénile, 1 psychotique réactionnel, 3 épileptiques. Très importante bibliographie.

V.-J. Durand.

L'accès convulsif par électrochoc préfrontal et par électrostimulation diencépalo-corticale dans ses variantes : diencéphalo-frontale, diencéphalo-pariétale, diencéphalo-occipitale et diencéphalo-temporale et sur le mécanisme de la perte de conscience (L'accesso convulsivo da elettroshock prefrontale e da elettrostimolazione diencefalo-corticale nelle sue varianti : diencefalo-frontale, diencefalo-parietale, diencefalo-occipitale e diencefalo-temporale e sul meccanismo della perdita di coscienza), par V. Della Pietra et G. Fina (de Naples). (*L'Ospedale Psichiatrico*, 24e année, fasc. 2, avril-juin 1956, p. 99-112).

L'électro-choc préfrontal se fait par application d'une électrode au centre du front, au-dessus de la glabelle, deux électrodes reliées à l'autre fil étant placées sur les facettes temporales du frontal. Dans les autres méthodes, la stimulation corticale est obtenue par une électrode pharyngée. Les électrodes corticales correspondent respectivement aux lobes frontaux, pariétaux, occipitaux et temporaux. Les auteurs décrivent les phénomènes cliniques observés avec crise convulsive aux particularités un peu différentes suivant le siège des électrodes ; la perte de connaissance semble nécessiter l'intervention de mécanismes cortico-sous-corticaux. L'étude analytique des manifestations consécutives à l'électro-stimulation diencéphalo-temporale permet d'affirmer que le lobe temporal et les centres sous-corticaux méso-diencéphaliques jouent un rôle important dans l'apparition de la perte de connaissance et de l'amnésie. Quatre figures.

V.-J. Durand.

La réserpine dans le traitement des malades mentaux (La reserpina nel trattamento di ammalati mentali), par G. Maffezzoni et L. Giamattei (de Naples). (*L'Ospedale Psichiatrico*, 24e année, fasc. 2, avril-juin 1956, p. 157-164).

Les auteurs rapportent les résultats obtenus par la réserpine chez 24 malades chroniques. Il s'agissait de femmes âgées de 20 à 64 ans, qui avaient déjà subi sans succès d'autres traitements. Pour des doses moyennes de 3 à 8 mgr., furent obtenues une amélioration nette dans huit cas, une sédation légère chez les autres malades. En général, les réactions dangereuses et impulsives étaient visiblement diminuées. Par contre, les délires, les signes d'inaffectivité étaient peu modifiés. Des incidents (tendances au collapsus, diarrhée persistante) entraînèrent deux fois l'arrêt de la cure.

V.-J. Durand.

Modifications électro-encéphalographiques provoquées par l'acétazolamide (Diamox) chez les épileptiques (Modificazioni elettro-encefalografiche provocate dalla acetazolamide (Diamox) negli epilettici), par D. De Caro (de Cagliari). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico*, 10e année, vol. 18, fasc. 3, juin 1956, p. 633-650).

L'auteur étudie les électro-encéphalogrammes enregistrés sur un groupe de treize épileptiques traités par l'acétazolamide (Diamox) à la dose de 750 mgr. par jour, pendant des périodes de 20 à 30 jours, séparées de phases sans traitement de durée égale. Les tracés ont été recueillis avant, pendant et après la prise du médicament. L'activation par l'hyperpnée et la stimulation photo-cardiazolique ont été utilisés. Dans les cas examinés, les électro-encéphalogrammes ont été améliorés pendant le traitement, parfois de façon très nette, en comparaison avec les tracés pris pendant la thérapeutique barbiturique. Pour l'activation, l'hyperpnée s'est montrée moins active ou absolument inefficace. Après la suspension du traitement par le Diamox, les électro-encéphalogrammes ont recommencé à présenter les mêmes caractéristiques qu'avant la cure. Vingt figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Un nouveau médicament tranquillisant, le méprobamate. Recherche clinique (Un nuovo medicamento tranquillizzante, il meprobamato. Indagine clinico), par F. Benetazzo et C. Morocutti (de Rome). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico*, 10e année, vol. 18, fasc. 3, juin 1956, p. 693-702).

Le méprobamate ou 2-méthyl-2-n-propyl-1,3-propanédiol-dicarbamate a été utilisé par les auteurs chez 48 malades qui présentaient des névroses pures ou un état anxieux à titre de superstructure ou de fond au cours d'affections organiques. Les résultats ont été dans l'ensemble favorables dans 77,08 % des cas. Aucun phénomène toxique secondaire n'a été observé. Le méprobamate a particulièrement apaisé les signes d'anxiété et régularisé le sommeil. Les doses quotidiennes employées ont oscillé entre 800 mgr. et 1 gr. 600. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Premières expériences cliniques avec une nouvelle substance psychomimétique (Prime esperinze cliniche con nuova sostanza psicomimética), par G. Alemâ et C. Sergio. (*Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. 80, fasc. 4, 1er octobre 1956, p. 989-995).

L'ester méthylique de l'acide phényl-pipéridyl-2-acétique ou ritaline constitue une substance ayant, dans l'ensemble, une action rappelant celle des amines de réveil. L'auteur l'a employé chez 41 malades : 15 atteints de formes variées de névroses, 8 schizophrènes, 5 délirants, 2 déprimés, 3 éthyliques, 6 épileptiques et 2 ayant été opérés d'une tumeur cérébrale avec légers troubles psychiques. Il apparaît que l'effet du nouveau médicament semble se manifester dans un espace de temps plus bref que pour la méthédrine, si on utilise des doses analogues par voie intraveineuse ; la disparition des effets liés à l'action du produit est certainement beaucoup plus rapide. Généralement, au bout de deux heures, le sujet est retourné à ses conditions primitives. Si l'injection a été pratiquée le matin, la nuit suivante le som-

meil est possible sans administration de barbituriques. L'effet euphorisant est moins prolongé avec la ritaline ; en conséquence, l'accoutumance serait plus difficile. La dépression de l'humeur qui s'observe le jour qui suit l'injection d'une dose massive de méthédrine ne se voit pas avec le nouveau corps ou est nettement moins marquée. Les réactions de type végétatif, liées à l'action sympathicomimétique des deux médicaments sont moins prononcées avec la ritaline, d'où sa plus facile acceptation par les malades. La ritaline donne une réponse abréactive plus fréquente, d'où plus nette facilitation affective chez les sujets délirants. Le type de réponse de potentialisation des symptômes fondamentaux est plus important avec le nouveau produit, ce qui constitue un résultat psycho-pharmacologique digne d'être soumis à une étude plus complète. Les résultats obtenus permettent de conclure que l'ester méthylique de l'acide phényl-pipéridyl-2-acétique est un corps doté de notables propriétés psychomimétiques semblables à celles possédées par l'amphétamine et ses dérivés. La facilité d'emploi, la fugacité plus grande de son action, le peu d'importance des réactions collatérales en font conseiller l'utilisation dans la pratique courante et surtout au dispensaire, où les phénylisopropylamines sont moins commodes.

V.-J. Durand.

Chlorpromazine, réserpine et phénomènes épileptiques (Cloropromazina, reserpina e fenomeno epilettici), par Antonio Balestrieri (de Padoue). (*Rivista di Neurologia*, vol. 26, fasc. 6, novembre-décembre 1956, p. 661-688).

Passant en revue les données cliniques et expérimentales relatives à l'effet de la chlorpromazine et de la réserpine sur les phénomènes épileptiques (à l'exclusion de la symptomatologie psychique), l'auteur montre que les résultats cliniques sont, dans l'ensemble, de nature à faire considérer les deux médicaments comme faciliteurs des crises convulsives. Les expériences sur l'animal permettent également d'aboutir à des conclusions semblables. Etudiant les rapports entre la structure chimique et l'action anticonvulsivante d'une série de dérivés de la phénothiazine, l'auteur indique que la chlorpromazine ne se présente pas comme un antiépileptique, qu'elle soit employée seule ou associée avec les barbituriques. Au contraire, elle semble nettement faciliter l'apparition des crises convulsives dues au cardiazol. Des hypothèses diverses ont été proposées pour expliquer l'action facilitante de la chlorpromazine et de la réserpine sur la comitialité. Parmi ces hypothèses, une des plus intéressantes est celle qui incrimine la substance réticulaire ascendante. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Sur le comportement de quelques valeurs hématologiques chez des malades mentaux traités par la réserpine. Données chimico-cliniques (Sul comportamento di alcuni valori ematologici in malati mentali trattati con reserpina. Rilievi chimico-clinici), par Bruno Bisio (de Gênes). (*Il Cervello*, 33e année, n° 1, 15 janvier 1957, p. 21-40).

Chez 32 malades des deux sexes, atteints pour moitié de dépression mélancolique et de schizophrénie, on a recherché le nombre des hématies, la valeur

globulaire, la résistance globulaire, la vitesse de sédimentation, avant et après un traitement par cinq mgr. de réserpine par jour pendant quinze jours. Le médicament a surtout atténué l'impulsivité, la turbulence, l'inquiétude. Le nombre des globules rouges a diminué chez de nombreux malades ; la vitesse de sédimentation a été augmentée. Quant à la valeur globulaire et à la résistance globulaire, elles n'ont pas présenté de modifications significatives. Il n'y a pas eu de corrélations entre réponses cliniques et comportement des résultats biologiques. De même, on n'a pas établi de rapports nets entre les diverses données biologiques. L'âge, le poids, la durée du traitement ne se sont pas montrés capables d'influer sur les résultats. Tableaux. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Sur la psychothérapie de la schizophrénie (Zur Psychothérapie der Schizophrenie), par W. Sinn et F. Jost (d'Innsbruck). (*Wiener Archiv für Psychologie, Psychiatrie und Neurologie*, vol. 6, n° 3-4, septembre-décembre 1956, p. 175-188).

Les auteurs montrent l'intérêt de la psychothérapie dans la schizophrénie. Après un exposé résumé de sept observations personnelles, ils font une étude de l'évolution historique des applications psychothérapiques dans le domaine de la schizophrénie, rappelant les diverses conceptions. Ils mettent en valeur certains phénomènes génétiques importants de la maladie : ainsi les signes de régression, le rôle du symbole, la fonction du « motif de renaissance ». Ils adoptent la croyance en une vue multidimensionnelle et complexe de la schizophrénie, avec intervention combinée de facteurs endogènes et exogènes. Au point de vue thérapeutique, ils sont partisans de l'éclectisme, ce qui doit conduire à utiliser des psychothérapies répondant à diverses tendances. Cette méthode combinée, permettant d'atteindre les différents domaines de la personnalité, est capable de procurer des résultats intéressants. Bibliographie.

V.-J. Durand.

La formation psychothérapique dans une clinique psychiatrique universitaire Die psychotherapeutische Ausbildung an einer psychiatrischen Universitätsklinik), par Gustav Bally (de Zürich). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 472-480).

Pour la formation psychothérapique à la clinique psychiatrique universitaire, il est nécessaire d'établir les conditions d'exercice du psychothérapeute qualifié. Il faut envisager les possibilités offertes par les écoles supérieures et les instituts privés, ainsi que les sociétés psychothérapiques dont les qualités doivent être soigneusement appréciées. L'auteur étudie alors plus spécialement le cas de la création d'une section psychothérapique à la clinique psychiatrique universitaire de Zürich. Le problème du rôle exercé par la psychiatrie dans la direction du contrôle de la formation des psychothérapeutes est alors examiné, ainsi que la question de l'exercice de la psychothérapie par de non-médecins.

V.-J. Durand.

Préparation à la psychothérapie dans les névroses par les cures de chlorpromazine, par Charles Durand, Claude Horneffer et José Rallo (Les Rives de Prangins). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie,* vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 485-487).

Rappelant les méthodes utilisées par eux pour l'emploi de la chlorpromazine, les auteurs montrent que ce médicament ne constitue pas, en lui-même, un traitement de la névrose. Il est indiqué en cas d'anxiété aiguë et de refus de toute action psychothérapique. Il ouvre, en effet, une voie à la psychothérapie quand celle-ci est inapplicable à cause de l'impossibilité d'établir un contact entre malade et médecin ou du fait de la méconnaissance de la névrose par le malade. La diminution de l'anxiété alors obtenue, la prise de conscience de l'état morbide ne sauraient être considérées comme répondant à la guérison. Il ne s'agit pas d'un effet immédiat et superficiel de la cure qui doit être le début de l'action psychothérapique. Si cette dernière n'intervient pas rapidement, les rechutes et les échecs sont à craindre.

V.-J. Durand.

Considérations cliniques et électro-encéphalographiques sur l'association du sulfate de magnésie et de la chlorpromazine dans l'épilepsie (Considerazioni cliniche ed elettroencefalografiche sull' associazione del $MgSO_4$ della cloropromazina nell' epilessia), par Giuseppe Maria (d'Aversa). (*Il cervello,* 33e année, n° 1, 15 janvier 1957, p. 41-60).

L'association de chlorpromazine et de sulfate de magnésie intraveineux chez huit épileptiques a permis de faire les observations suivantes. Le syndrome clinique est amélioré, mais l'électro-encéphalogramme est aggravé, avec augmentation de la dysrythmie. Cela montre que l'électro-encéphalogramme ne correspond pas toujours aux conditions cliniques. Il peut servir au diagnostic de localisation d'un foyer ou de forme de l'épilepsie, mais ne permet pas de porter un jugement sur la gravité clinique du cas étudié. D'autre part, la chlorpromazine peut se montrer utile en facilitant le diagnostic de localisation, grâce à une réactivation électro-encéphalographique du foyer. Le désaccord entre données cliniques et électriques est très intéressant au point de vue doctrinal et médico-légal. L'association de sulfate de magnésie à la chlorpromazine détermine une amélioration des symptômes, non seulement par diminution de la fréquence des crises convulsives et des équivalents, mais aussi en modifiant le tableau psychique du malade, qui devient moins impulsif et plus adapté. Dix figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La séance ordinaire du mois d'avril de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 29 avril 1957*, à 15 heures 30, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI[e] arrondissement).

La prochaine séance clinique aura lieu le *lundi 13 mai 1957*, à 10 heures, à l'amphithéâtre Magnan de l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV[e] arrondissement).

La prochaine séance ordinaire du mois de mai de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 27 mai 1957*, à 15 heures 30, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI[e] arrondissement).

Au cours de cette séance, une médaille sera remise au D[r] René CHARPENTIER, en témoignage de reconnaissance, tant pour son activité de secrétaire général, que pour ses longues années de gestion des *Annales médico-psychologiques*.

Légion d'Honneur

Sont promus au grade d'officier :

M. le médecin général HAMON (J.), membre correspondant national de la Société médico-psychologique ;

M. le D[r] MICHAUX (Léon), membre titulaire de la Société médico-psychologique.

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Nominations

M. le D[r] FAURÉ, médecin assistant à l'hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir), est nommé médecin-chef chargé d'un service d'enfants à l'établissement précité et des fonctions de psychiatre départemental en ce qui concerne la neuro-psychiatrie infantile (poste créé).

(*J.O.* du 30 mars 1957, p. 3349).

M. le Dr Guillon, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Lannemezan (Hautes-Pyrénées), est nommé médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Blain (Loire-Atlantique) (poste créé).

(*J.O.* du 7 avril 1957, p. 3697).

Disponibilité

Par arrêté en date du 25 mars 1957, M. le Dr Fanon, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Blida, est placé en position de disponibilité pour convenance personnelle, pour une durée d'un an, à compter du 1er février 1957.

(*J.O.* du 1er-2 avril 1957, p. 3474).

Vacances de postes

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Leyme (Lot).

(*J.O.* du 7 mars 1957, p. 2556).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Sidi-Chami (banlieue d'Oran) (Algérie).

(*J.O.* du 15 mars 1957, p. 2779).

Les candidatures doivent être adressées dans un délai de trois semaines, à compter de la publication des présents avis, au secrétariat d'Etat à la santé (direction de l'administration générale du personnel et du budget), 7, rue de Tilsitt, Paris, 17e.

Avis de concours

Un concours aura lieu le 31 mai 1957 au secrétariat d'Etat à la santé publique et à la population pour le recrutement de vingt-cinq médecins du cadre général des hôpitaux psychiatriques (métropole, départements d'outre-mer).

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au secrétariat d'Etat à la santé publique et à la population (direction de l'administration générale, du personnel et du budget, 4e bureau), 7, rue de Tilsitt, Paris, 17e, où les demandes d'inscription et les dossiers devront être déposés avant le 30 avril 1957 inclus, délai de rigueur.

L'attention des candidats est appelée sur le fait que les dossiers incomplets à cette date ne seront pas examinés ; en ce qui concerne la production de la copie du diplôme et de l'exemplaire de la thèse, une dérogation sera toutefois accordée aux candidats qui soutiendraient leur thèse entre le 30 avril et le premier jour des épreuves écrites.

(*J.O.* du 24 mars 1957, p. 3132).

Hôpital psychiatrique de Saint-Dizier.

Un concours sur titres aura lieu, à partir du 15 mai 1957, en vue du recrutement de deux internes en médecine pour cet établissement. Tous renseignements utiles peuvent être demandés à M. le directeur de l'hôpital.

Concours de l'internat de médecine des hôpitaux psychiatriques de la Seine, 1957

Ce concours s'est ouvert le 1er mars 1957 et s'est terminé le 10 avril 1957.

Le jury était composé de MM. : professeur agrégé DAVID, neuro-chirurgien des hôpitaux psychiatriques de la Seine ; professeur agrégé MICHAUX, médecin-chef, infirmerie psychiatrique, préfecture de police ; Dr PORC'HER, médecin-chef à l'hôpital Henri-Rousselle ; Dr DAUMÉZON, médecin-chef au centre psychiatrique Sainte-Anne ; Dr FOLLIN, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Maison-Blanche ; Dr RONDEPIERRE, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Ville-Evrard ; Dr GAULTIER (Michel), médecin des hôpitaux de Paris.

Les questions posées aux épreuves écrites furent les suivantes :

Anatomie : Capsule interne. Anatomie, physiologie, physiopathologie.

Médecine : Diagnostic des hépatomégalies.

Chirurgie : Formes cliniques des tumeurs de l'hypophyse (sans le traitement).

Ont été reçus après les épreuves orales et par ordre de nomination :

Internes titulaires : MM. CONTÉ, AZOULAY, ROBERT (Marcel), JOUSSELIN, SIMATOS, DUBOIS, BASSET, LÉCUYER, FRÉCOURT, LÉVY, GABISON, CHAZAUD, ROBERT (René), PIRET, Mlle COLLIN, MM. JACOTIN, RICHARD, Mlle DESCHAMPS, M. BROUSSELLE, Mmes HOUILLIER, ROUSSEAU, MM. PINEL, DAVID, Mme BOHET, M. MARKOVITCH, Mlle RENOU, M. DUMÉZIL.

Internes provisoires : Mlle RUEFF, MM. POULET, SEMPÉ, BRICOUT, HAY, GÉRONIMI, BLÈS, LÉVY (Lucien), Mlle HÉNON, MM. MALZIEN, ROMAND, HEUYER, MAUREY, MOREL, GILLIBERT, WEISS, Mme BARATGIN, MM. WILKIN, ASSICOT, GARRABÉ, BONNET, FONTAINE.

Directeur-gérant : Olivier GARAND.

MASSON et Cie Editeurs, Paris
Dépôt légal : 1957 (2e trimestre). — Numéro d'ordre : 2.371
Cahors, Imp. A. COUESLANT (*personnel intéressé*). — 90.816. — 1957